

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 140

NÉPHRITE TRAUMATIQUE EXPÉRIMENTALE DU LAPIN

RECHERCHES CHIMIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique (Professeur SABRAZÈS)
et du Laboratoire de Zoologie et Physiologie animale de la Faculté des Sciences

Si, en biologie, on veut arriver à connaître les lois de la Vie, non seulement il faut observer et constater les phénomènes vitaux, mais fixer numériquement les relations d'intensité dans lesquelles ils sont les uns par rapport aux autres.

CLAUDE BERNARD.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Mars 1933

PAR

Jean-Jacques BOUNHIOL

LICENCIÉ ÈS SCIENCES

DIPLÔMÉ D'ÉTUDES SUPÉRIEURES DE ZOOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALE

Né à ALGER (Algérie), le 12 juin 1905.

Examineurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur.....	Président.
DUPÉRIÉ, professeur.....	Juges.
MURATET, professeur.....	
DUBECQ, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR

6, Place Saint-Christoly

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548415_0058

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 140

NÉPHRITE TRAUMATIQUE EXPÉRIMENTALE DU LAPIN

RECHERCHES CHIMIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique (Professeur SABRAZÈS)
et du Laboratoire de Zoologie et Physiologie animale de la Faculté des Sciences

Si, en biologie, on veut arriver à connaître les lois de la Vie, non seulement il faut observer et constater les phénomènes vitaux, mais fixer numériquement les relations d'intensité dans lesquelles ils sont les uns par rapport aux autres.

CLAUDE BERNARD.



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 3 Mars 1933

PAR

Jean-Jacques BOUNHIOL

LICENCIÉ ÈS SCIENCES

DIPLOMÉ D'ÉTUDES SUPÉRIEURES DE ZOOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALE

Né à ALGER (Algérie), le 12 juin 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	Président.
		DUPÉRIÉ, professeur	Juges.
		MURATET, professeur	
		DUBECQ, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSE, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHÉ,
DENIGES, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM		MM.	
Clinique médicale.	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirur. infantile et orthopédie.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.	CARLES.	Clinique gynécologique.	GUYOT.
Clinique d'accouchements.	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.	DELAUNAY.
Anatomie.	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PETGES.
Hygiène.	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	PORTMANN.
Chimie.	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale.	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	GREYX.
Pharmacie.	DUPOUY.	Clinique dentaire.	CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie.	DUBECQ.	Chirurgie générale.	PAPIN.
id.	DUFOUR.	id.	JEANNENEY.
Physiologie.	FABRE.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.	N.	Obstétrique.	PERY.
id.	AUBERTIN.	id.	RIVIÈRE.
id.	DAMADE.	Ophtalmologie.	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.	JOULIA.
id.	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire.	PAPIN.	Puériculture.	FAUGÈRE.
Physiologie.	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.	GOLSE.
Accouchements.	PERY.	Zoologie et parasitologie.	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.		MM. CABANNES.	
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.		N.	
id.		GOURDON.	
Clinique dentaire.		DELGUEL.	

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



AUX MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES
DES UNIVERSITES D'ALGER ET DE TOULOUSE
DE L'UNIVERSITE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES

*Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine,
Médecin-chef du Service des contagieux à l'Hôpital d'isolement,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

NÉPHRITE TRAUMATIQUE EXPÉRIMENTALE DU LAPIN

Recherches chimiques et anatomo-pathologiques

AVANT-PROPOS

L'idée de ce travail nous a été donnée par M. le Professeur SABRAZÈS.

En nous chargeant de reprendre des recherches commencées par lui depuis longtemps et en nous communiquant leurs résultats inédits, il nous a témoigné une confiance que nous nous sommes efforcé de mériter.

Profonde est notre gratitude envers celui qui a porté une attention constante à nos expériences, nous a prodigué ses conseils bienveillants, a favorisé notre initiative et a contribué, en nous communiquant une part de son enthousiasme, à nous faire partager sa foi dans les recherches de physiopathologie expérimentale. Pour celles-ci, le milieu médical et universitaire où nous avons vécu depuis notre enfance avait déjà créé en nous une inclination marquée.

Mais le sujet, assez neuf malgré les apparences, a présenté de nombreuses difficultés dont nous n'avons pu surmonter

que quelques-unes, et c'est un travail de début et de débutant que nous présentons aujourd'hui, pour lequel nous sollicitons l'indulgence du lecteur.

*
* *

Nous avons primitivement l'intention d'apporter une contribution à la fois clinique et expérimentale qui devait, d'une part, mettre au point la question de la néphrite traumatique humaine et, d'autre part, exposer nos recherches sur le lapin.

Nous avons dans ce but réuni de nombreux documents, en particulier traduit une dizaine d'observations publiées en Allemagne, en Suisse, en Roumanie, au Pérou depuis 1914, date de la dernière monographie publiée en France à ce sujet : le mémoire du Professeur Pousson qui ajoutait 2 cas aux 39 observations un peu disparates réunies par SAYER dans sa thèse (Lyon, 1914).

Mais les résultats de notre expérimentation chez l'animal ont attiré notre attention sur certains points cliniques laissés dans l'ombre par les auteurs. Aux questions que nous nous sommes posées, une compilation même très consciencieuse ne saurait répondre.

Aussi avons-nous décidé de surseoir à la publication de la partie clinique et de ne donner ici que les résultats de près d'un an d'expériences personnelles.

*
* *

Notre exposé comprend trois parties.

Dans la première, on trouvera après un court historique le détail des techniques employées.

La seconde est constituée par les documents relatifs à nos expériences.

Dans la troisième, nous avons comparé les résultats obtenus chez nos divers animaux et avons tenté quelques interprétations en tenant compte des enseignements de la Clinique.

ERRATA

Page 19 (figure 1), *au lieu de* : E. I. d., E. I. g., *lire* : C. I. d., C. I. g. = Crête iliaque d. (ou g.).

Page 26, *au lieu de* : Castle Meyer, *lire* : Kastle Meyer.

Page 36, *au lieu de* : pillée, *lire* : pilée.

Page 46, *au lieu de* : Procédé du Professeur Dubreuil, *lire* : Solution et technique utilisées au laboratoire du Professeur Dubreuil.

Page 47, *au lieu de* : jaune de métanile, *lire* : jaune métanile.

Page 48, *au lieu de* : coloration au bleu de Prusse, *lire* : coloration des pigments ferriques.

Page 63, *au lieu de* : préparation au Gram, *lire* : préparation par la méthode de Gram.

Note importante. — Tous les résultats de nos dosages d'urée sanguine et urinaire, de chlorures sanguins et urinaires et d'albumine urinaire sont exprimés en grammes (ou centigrammes) par litre, c'est-à-dire pour 1.000 (mille).

Le lecteur voudra bien rectifier les coquilles « pour cent » au lieu de « pour mille » qui se sont glissées dans les observations pages 56-57, 66 à 71 et 77 à 79.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE — TECHNIQUES

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les travaux expérimentaux sur le fonctionnement physiologique et pathologique du rein sont peu nombreux. Les thèses françaises, en particulier, sont rares qui traitent des questions rénales. Encore plus rares sont les travaux se rapportant à l'étude parallèle de l'état histologique et de l'état fonctionnel du rein, ainsi que F. RATHERY le constate au début d'un récent et important mémoire (*Arch. des mal. des reins*, 1923).

Et disons immédiatement que nous n'avons trouvé aucun travail expérimental ayant pour objet particulier la néphrite ou les troubles succédant éventuellement à un traumatisme rénal.

Aussi bien, sous peine de méconnaître de nombreux travaux en rapport plus ou moins direct avec la question, avons-nous souvent, à dessein, dans nos investigations, débordé le cadre étroit de la néphrite traumatique. Ainsi nous avons été obligé de compulsier de nombreux mémoires de chimie, zoologie, médecine vétérinaire; d'extraire de thèses cliniques

des allusions aux recherches expérimentales pour faire le bilan de nos connaissances sur le sujet qui nous intéresse.

Encore ce relevé sera-t-il forcément incomplet, et nous nous en excusons; nous avons eu de grosses difficultés à nous procurer certains mémoires étrangers anciens ou récents même en mettant à contribution toutes les bibliothèques universitaires françaises et les fichiers du *Monde médical*.

Nous espérons cependant par quelques jalons montrer comment se sont développées et ont évolué les recherches. Au passage, nous mettrons en évidence les résultats les plus marquants, surtout ceux qui ont trait à la néphrite traumatique.

Les expériences les plus anciennes dont nous avons pu trouver la trace sont celles de MAAS (1878) ⁽¹⁾. Il pratiquait les ruptures rénales sur des chiens, des chats, des lapins et constatait que les animaux supportaient bien le traumatisme; que, trois semaines après, la cicatrisation des lésions était faite et que, dans les seuls cas de grands traumatismes, le rein lésé est atrophié, l'autre hypertrophié.

En 1889, Albarran [1] fait une étude expérimentale sur l'hydronéphrose et la pyélonéphrose; il y a hypertrophie compensatrice dans le rein sain, mais il n'y a des lésions anatomiques que dans le cas de pyonéphrose (il provoquait ces pyonéphroses par injection intraveineuse de colibacille après ligature d'un uretère et traumatisme du rein correspondant).

TUFFIER publie en 1889 ses *Etudes expérimentales sur la chirurgie urinaire*, pratique des traumatismes et des néphrectomies sur le chien et étudie le fonctionnement du rein restant en analysant qualitativement et quantitativement les urines de l'animal (urée, albumine, etc.).

HERZOG, en 1890, opère des traumatismes chez le lapin et le cobaye étourdis par le chloroforme dans le but de savoir si à une direction antéro-postérieure, latérale, du trauma-

(1) Son travail comme la plupart des mémoires allemands auxquels nous faisons allusion ont été traduits grâce à la collaboration de M. PHILIBERT, licencié ès sciences naturelles, dont nous n'oublions pas l'amabilité.

tisme correspond une lésion spéciale de l'organe (éclatement, fissure radiaire; clivage, etc.). Il arrive d'une façon quasi mathématique, que lui reprochent d'autres auteurs, à établir cette correspondance.

Dès 1892, avec les études de GUYON sur la tension intrarénale, les recherches se précisent toujours dirigées par des chirurgiens et dans le but d'étayer la thérapeutique chirurgicale du rein.

On se pose la question : les néphrites sont-elles toujours bilatérales? Et même dans le cas de néphrite bilatérale n'y a-t-il pas eu au début des lésions initialement unilatérales puis retentissement du premier rein touché sur le second?

La découverte du cathétérisme urétéral permit de répondre que souvent la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins d'un malade était très différente, et cela pour des maladies très diverses : ALBARRAN montre l'existence de néphrites toxémiques dans le rein opposé à un rein cancéreux; GOSSET, des lésions du rein opposé à un rein pyonéphrosé.

ISRAËL, ZUNTZ et GOEYL [28] utilisent le cathétérisme urétéral chez le chien et recherchent l'action sur la sécrétion de la pression intrarénale. Pour une pression de 150 milligrammes de mercure obtenue après ligature d'un uretère, le rein opposé ne sécrète que le quart de la normale; une anurie de 65 minutes est même provoquée dans un cas et cesse quand on cesse la pression.

Jusqu'à cette époque, on explique ces faits expérimentaux et des faits cliniques analogues par la théorie que vient d'émettre GUYON du réflexe réno-rénal.

D'autre part, les auteurs s'accordent à penser que l'action d'un rein sur son congénère est variable, dépend de la maladie en cause, et qu'il s'agit surtout de troubles fonctionnels et rarement de modifications anatomiques.

CASTAIGNE et RATHERY [7] publient alors des résultats d'expériences leur permettant de conclure que, dans tous les cas de lésion d'un rein, il y a des lésions fonctionnelles et anatomiques de l'autre. Et au cours des années qui suivent,

de 1901 à 1906, ils multiplient les expériences pour mettre en évidence l'existence de toxines rénales élaborées au niveau du rein malade et se portant électivement sur l'autre et ils voient dans ces *néphrotoxines* l'explication des résultats expérimentaux précédemment cités et d'observations cliniques, souvent complétées par des nécropsies qui sont rapportées dans les thèses de RATHERY [47] et d'HÉDOUIN [24].

De nombreux auteurs se sont immédiatement attachés à reproduire les expériences de CASTAIGNE et RATHERY, mais leurs résultats ont été contradictoires.

ALBARRAN et BERNARD [1 bis], SCHULTZE, n'obtiennent que des résultats négatifs. NÉFÉDIEFF [42] rencontre aussi des difficultés et montre que la constance des effets des néphrotoxines est discutable.

En 1908, MAUGEAIS, dans sa thèse inspirée par ALBARRAN, reprend cliniquement et expérimentalement les points débattus, ne confirme que certains faits découverts par RATHERY et fait une mise au point qui semble durable, puisque, à partir de cette époque et pour plusieurs années, on ne trouve plus trace de recherches dans cette direction.

Avant d'aller plus loin, voyons parmi ces travaux ceux qui peuvent contribuer à l'étude de la néphrite traumatique.

Ils sont en vérité peu nombreux, car la néphrite traumatique n'étant pas le sujet de leurs recherches, les auteurs comme MAUGEAIS ont tantôt produit des néphrites unilatérales mais pas par traumatisme, ou bien ils ont réalisé des traumatismes, mais sans se préoccuper s'il en résultait une néphrite avec ses signes fonctionnels.

Toutefois, dans la thèse de RATHERY, on trouve au tableau des expériences ayant comporté « des lésions unilatérales diverses chez le lapin », à côté d'injections de grès pulvérisé, de pointes de feu, deux cas de contusion rénale gauche. Le premier lapin est mort vingt-cinq jours après (anurie et convulsions) : de l'examen fonctionnel nous ne savons rien; de l'examen anatomo-pathologique, l'auteur ne mentionne que des lésions de cytolyse du 1^{er} et 2^e degré par îlots dans les

tubes contournés du rein opposé, mais ne parle pas du rein traumatisé dont il eût été intéressant de connaître les altérations d'abord, puisqu'elles seraient l'origine de celles qu'il décrit.

Le deuxième a été sacrifié soixante-trois jours après; la recherche d'albumine est portée positive, mais nous ne savons pas combien de fois et à partir de quel moment au cours de ces soixante-trois jours. Lésions anatomo-pathologiques notées : cytolysé périnucléaire 1^{er} et 2^e degré; lésions de sclérose, atrophie tubulaire, dilatation avec cylindres.

En 1908, LARDENNOIS [33] expérimente sur 20 chiens; il provoque des ruptures multiples par écrasement, mais se contente d'observer en gros les phénomènes qui se produisent : un chien meurt dans les trois jours d'hémopéritoine; un, très âgé, en quelques jours avec phénomènes urémiques; il était atteint de néphrite chronique, le rein sain était congestionné.

Deux autres rouvrirent leur plaie et suppurèrent. Ceci laisserait entendre que LARDENNOIS mettait à nu chirurgicalement le rein avant de l'écraser.

Quatre autres chiens, néphrectomisés du côté sain, vécurent encore avec leurs reins suturés au moins trois mois.

Les autres furent sacrifiés trois, six, neuf jours après pour examiner leurs reins.

De leur côté, les physiopathologistes portaient leur effort vers l'exploration directe des fonctions rénales et vers les chimismes humoraux.

ACHARD et son élève LOEPER, dès 1901, puis WIDAL et LEMIERRE, en 1903, étudient les fonctions rénales, analytiquement et cliniquement, en s'adressant non pas à des substances étrangères à l'organisme, mais aux principaux produits que le rein a normalement la charge d'excréter ou de sécréter : chlorures et urée; et leurs recherches se poursuivent jusqu'en 1914 avec JAVAL, WEISSENBACH et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.

En même temps interviennent les travaux physiologiques d'AMBARD également expérimentaux et cliniques.

Si nous citons très rapidement ces étapes de l'étude de la pathologie rénale, c'est parce qu'elles nous ont servi de guide et qu'elles tiendront une large place dans la discussion des résultats de nos expériences.

En 1910, FERRON, par un travail considérable, en partie expérimental, exécuté à la Clinique des maladies des voies urinaires de Bordeaux, apporte une importante contribution à l'étude de la néphrectomie et aux faibles perturbations qu'elle provoque dans les urines.

De 1910 à 1914, peu ou pas de travaux nouveaux sur les traumatismes expérimentaux du rein, alors que la réalité de la néphrite humaine traumatique s'affirme avec la thèse de SAYER (1911, Lyon) et la monographie de Pousson (Néphrites traumatiques, *Journ. d'urol.*, Paris 1914).

Pendant la guerre, rien, sinon la découverte par AMEUILLE des fameuses « néphrites sans néphrite ».

De 1919 à nos jours, signalons :

Le mémoire de RATHERY (Etude comparative des lésions histologiques du rein et de son examen fonctionnel, *Arch. des mal. des reins*, janv. 1923);

La thèse de DUPALUD (*Contribution à l'étude de la constante d'Ambard*, 1927);

La thèse de Mlle RENAUD, 1929-1930, Bordeaux, qui étudie l'urée sanguine du lapin normal. Nous avons fait état de ses conclusions sur l'urémie du lapin normal.

En somme, aucun travail ne révèle une étude suivie du retentissement des traumatismes rénaux sur la fonction excrétrice. Les rares auteurs qui ont effleuré la question n'ont jamais étudié parallèlement les variations de l'urée sanguine, de l'urée urinaire et les modifications histologiques.

C'est à cette question que nous essayons d'apporter une modeste contribution.

CHAPITRE II

MATERIEL EMPLOYE

I. — *Animal choisi.*

L'historique qui précède montre que les recherches relatives à la question ont porté sur des animaux variés; peu variés en vérité : chien, cobaye, lapin, chat.

En effet, les victimes de la physio-pathologie doivent présenter de multiples qualités cumulées par peu d'espèces animales : petite taille, sobriété, prix modique... accommodement à la captivité, à l'isolement, organisation anatomique et physiologie comparables à celles de l'homme. Encore n'est-il pas indifférent de choisir l'un quelconque des trois précédents, en particulier pour l'étude du rein et du fonctionnement rénal.

Le cobaye, petit, est moins commode à examiner et à opérer.

Le chien est à écarter pour des raisons beaucoup plus sérieuses : à l'état normal, il présente très souvent de l'albumine (jusqu'à 60 cg. par litre), cela doit provenir de ce que le chien de laboratoire, ancien chien errant la plupart du temps, est superlativement omnivore, et, beaucoup moins délicat que le cobaye et le lapin, absorbe un tas de détritus infects; il est parasité et submalade. Il est affecté spontanément d'une néphrite chronique que RATHERY a étudiée récemment. Beaucoup de chiens de laboratoire sont fréquemment sous-nourris et supportent moins bien la captivité que les rongeurs. De plus, en ce qui concerne, non plus l'albu-

mine mais les éléments normaux de l'urine chez le chien dit « normal », l'expérimentateur se heurte à des difficultés sur lesquelles les frères LUMIÈRE et CHEVROTIER (*Arch. méd. exp.*, 1903) ont attiré l'attention. Utilisant un outillage perfectionné et un nombreux personnel de chimistes expérimentés, ils cherchaient l'action de poisons variés sur la composition des urines du chien et auparavant essayèrent d'établir les variations physiologiques de l'urée, des phosphates et des chlorures des urines de 53 chiens adultes et supposés normaux.

Or, malgré la nourriture constante (soupe spéciale), ils ont trouvé des variations tellement considérables qu'il faut prendre au moins cinquante jours consécutifs pour obtenir une constance relative des résultats (variation alors de 10 à 15 p. 100).

Cependant, chez certains sujets, les résultats étaient réguliers sans être constants, et on relève sur les courbes des maxima un même jour pour plusieurs animaux qui ont été influencés de la même façon par les facteurs extérieurs que nous connaissons mal (température, pression atmosphérique, hygrométrie, état électrique et champ magnétique, etc.).

Le chien n'est donc pas absolument favorable à l'étude du fonctionnement rénal.

LE LAPIN.

M. le Professeur SABRAZÈS, qui, dès février 1902, pratiquait des traumatismes rénaux chez ce rongeur, nous a signalé dès le début de nos recherches l'accessibilité tout à fait remarquable, par palpation dorso-lombaire des reins de cet animal.

En effet, le rein droit affleure juste au niveau des dernières côtes, et ses attaches sont suffisamment lâches pour qu'on puisse l'amener presque entièrement en arrière des côtes. Quant au rein gauche, beaucoup plus postérieur, il se prête encore plus facilement à la palpation, à la mobilisation et au traumatisme. C'est sur lui que nous avons réalisé personnellement tous les traumatismes.

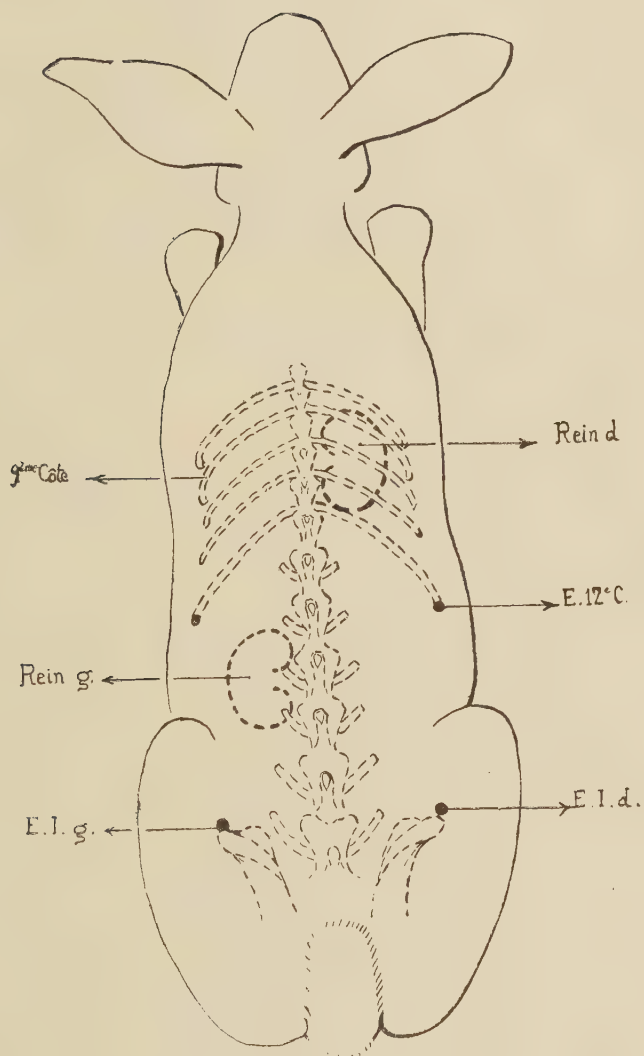


FIG. 1. — Anatomie topographique de la région rénale du lapin.

E. I. A. g. (ou d.) = Epine iliaque antérieure gauche (ou droite) dorsale chez l'animal.

R. D. = Rein droit.

R. G. = Rein gauche.

La figure 1 représente un lapin accroupi dans sa position habituelle, vu de dos, par en haut.

Nous y avons dessiné en pointillé la projection des parties intéressantes du squelette et situé les reins dans leur position normale.

Pour la réaliser, nous avons dessiné cet animal à la Chambre claire universelle — avec l'aide d'un miroir à 45 degrés (petit dispositif personnel qui permet d'élargir l'utilisation de cet excellent appareil aux objets situés dans un plan horizontal).

Nous avons également étudié des squelettes montés et tenu compte de radiographies exécutées dans le service du Professeur RÉCHOU.

Malgré tout le soin que nous avons apporté à la représentation de l'anatomie topographique de cette région rénale chez le lapin, nous n'avons pu supprimer les déformations inévitables dues à la projection sur un plan d'un squelette qui est doublement convexe :

D'une part, la colonne vertébrale présente une cyphose à grand rayon de courbure depuis les premières vertèbres dorsales jusqu'à la dernière lombaire (7°), c'est pourquoi les projections des reins sur la paroi dorsale de part et d'autre du plan de cette courbe sont plus éloignées dans le sens antéro-postérieur que les reins ne le sont réellement quand on les atteint par une dissection ventrale;

D'autre part, les côtes sont convexes aussi vers le haut, mais dans des plans perpendiculaires au plan sagittal du lapin, et ces plans sont très obliques d'avant en arrière et de haut en bas, de sorte que les extrémités libres des côtes flottantes — et en particulier de la dernière qui constitue un bon repère — font saillie très bas sous la peau des flancs.

On remarquera aussi l'extrémité de la dernière côte gauche, qui, sur notre figure, paraît protéger, contourner, le pôle antérieur (supérieur) du rein gauche; elle est en vérité à cinq centimètres environ au-dessous de lui et ne gêne en rien les doigts de l'expérimentateur qui vont à la recherche de cet organe.

De son côté, le rein droit semble, sur la figure, très antérieur dans un thorax démesurément long; réellement le thorax est court comme chez la plupart des animaux si on le limite au diaphragme ou à la surface antéro-supérieure du foie quand le diaphragme manque. Malgré la protection des côtes flottantes, le rein droit est relativement facile à atteindre grâce à la cyphose rachidienne et à l'obliquité des côtes qui font que la cage thoracique est une sorte d'entonnoir tournant nettement vers le haut, le dos, le plan de sa grande ouverture.

Nous verrons ultérieurement comment ces notions anatomiques sont mises à profit pour pratiquer les traumatismes rénaux.

En ce qui concerne le taux de l'excrétion uréique journalière du lapin, nos recherches préliminaires durant souvent plusieurs mois nous ont montré qu'elle était, contrairement à celle du chien, relativement constante — ne variant qu'exceptionnellement du simple au double, pour peu que l'on observe quelques règles logiques au sujet de leur alimentation et du recueil des urines dont nous parlerons plus loin.

Enfin, l'albumine est absente des urines émises spontanément et proprement récoltées chez le lapin normal.

Deux lapins provenant du clapier de son service de Pellegrin nous ont été confiés par M. SABRAZÈS; l'un d'eux avait été traumatisé par lui peu de temps avant. Nous nous en sommes procuré plusieurs autres et avons profité des occasions qui se présentaient à nous pendant un séjour à la campagne pour faire des constatations ou des expériences complémentaires sur d'autres lapins.

Nos expériences principales ont donc porté sur quatre sujets, tous adultes. Ils étaient cependant assez jeunes pour que leur équilibre de poids et de taille ne soit pas atteint. Ces conditions nous paraissaient doublement favorables; d'une part, les animaux avaient une résistance physique suffisante et, d'autre part, leur courbe d'augmentation de poids sous l'influence d'un régime normal devant être encore

ascendante, toute diminution éventuelle avait une signification plus probante.

II. — *Stabulation et régime.*

Les lapins ont vécu la plus grande partie du temps à l'Institut de Zoologie, cours de la Marne, ce qui nous permettait une surveillance facile et quotidienne.

Quand l'intérêt d'une expérience ne s'y opposait pas, ils vivaient dans des logettes individuelles de $70 \times 70 \times 50$ cm., aérées, exposées au soleil couchant face à un grand jardin.

Quand nous désirions en observer un de près, heure par heure, nous l'installions dans une cage grillagée portative dans notre propre laboratoire.

De loin en loin, nous les avons laissés en liberté dans les parties herbeuses du jardin attenant au laboratoire.

Alimentation. — En dehors de ces excès exceptionnels, les animaux ont reçu une nourriture régulière, aussi constante que les variations saisonnières le permettent.

En principe, la ration était distribuée le soir au coucher du soleil; elle comprenait : herbes variées, 700 à 800 grammes; son, 100 à 150 grammes; eau, pendant les fortes chaleurs et après les saignées, 400 cc. environ.

D'une façon générale, les animaux mangeaient d'abord l'herbe, qui avait disparu le lendemain matin; il leur restait alors encore du son qu'ils achevaient d'absorber dans le début de la journée.

Dès le début, nous avons décidé, d'accord avec M. le Professeur SABRAZÈS de ne pas limiter nos recherches à l'étude des urines et d'étudier les modifications concomitantes du sang des animaux mis en expérience.

En ce qui concerne les urines, un premier problème s'est posé : leur recueil. Deux méthodes s'offraient à nous :

1° **L'expression vésicale** employée depuis longtemps par M. le Professeur SABRAZÈS. Cette méthode a de réels avantages. Avec un peu d'habitude dans le maniement de l'animal, elle permet d'obtenir, pour ainsi dire au moment voulu, instantanément de petites quantités d'urine. Il suffit de presser sur le bas-ventre de l'animal dont la tête et les membres supérieurs sont coincés par le bras gauche de l'opérateur contre son corps et dont la partie dorsale du bassin est soutenue par les deux paumes des mains, tandis que les deux pouces appuient synergiquement sur le bas-ventre.

Les pattes postérieures restent généralement pendantes tranquillement; il suffit de placer un récipient convenable et d'assez large surface au-dessous de l'animal.

Nous avons souvent employé cette méthode, mais il nous a paru difficile avec elle de recueillir toutes les urines de l'animal, surtout les nocturnes; il aurait fallu très souvent exprimer la vessie de l'animal sous peine de laisser se produire une miction spontanée entre deux expressions.

Les pressions abdominales, forcément aveugles, pouvaient provoquer des lésions et fatiguer l'animal.

2° **Le recueil automatique** dans des cages à fond étanche. Il suffit — et c'est un des inconvénients de la méthode — de munir les logettes d'un double fond grillagé assez fin pour arrêter les matières excrémentielles et les résidus de nourriture et assez large cependant pour laisser *rapidement* passer l'urine qui ne doit pas rester en contact avec les uns ou les autres sous peine de se charger à leur contact en produits solubles.

Nous avons au Laboratoire de zoologie et physiologie, comme à Pellegrin, des cages fort bien comprises selon ce principe. Les plus perfectionnées ont leur fond étanche incliné et métallique et muni à l'angle décline d'une tubulure qui permet, par l'intermédiaire d'un caoutchouc, d'amener le liquide dans un flacon à faible section où les effets de l'évaporation sont pratiquement supprimés.

Mais nous avons eu besoin, comme nous l'avons dit, de surveiller parfois pendant une huitaine de jours, heure par heure, les réactions d'un animal tout en recueillant intégral-

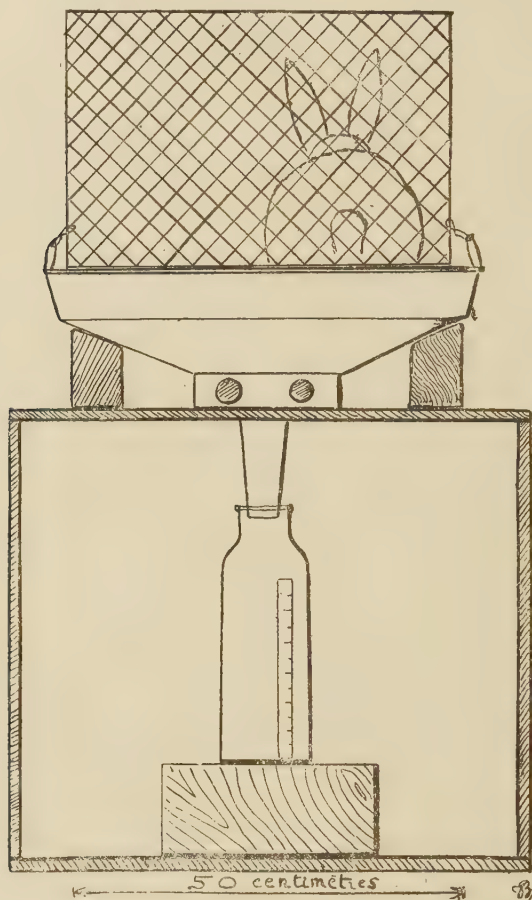


FIG. 2. — Dispositif collecteur d'urines.

lement ses urines. Nous avons dû alors sortir les animaux du dispositif précédent fixe et les installer dans des dispositifs mobiles et facilement montables et démontables.

Tout d'abord, nous avons placé des cages portatives grillagées de 40-30-60. au-dessus d'une grande auge de dimensions

horizontales légèrement supérieures et recouverte d'une toile métallique de maille convenable.

Nous avons rapidement remplacé ce dispositif de fortune par le suivant (fig. 2) : la cage était placée une de ses petites faces (40 sur 30) sur un entonnoir de 40 ou 45 centimètres de diamètre, modèle employé couramment dans les chais et qui se trouve chez tous les fournisseurs de matériel vinicole. L'entonnoir était lui-même posé sur une caisse perforée, sur un tabouret à siège troué ou sur un bâti quelconque, la tubulure de l'entonnoir plongeant dans l'ouverture d'un flacon gradué, dans lequel on mettait un peu de toluène. Dans ces conditions, l'évaporation, d'une part, et les phénomènes d'oxydation et de fermentation, d'autre part, étaient réduits au minimum.

La vidange des flacons se faisait presque toujours à la même heure, avant de donner la nourriture, sauf pendant quelque temps au début de nos expériences où nous recueillions les urines le matin.

Le régime variant peu, et les lapins étant des animaux qui mangent la nuit comme le jour, qui dorment très irrégulièrement tant le jour que la nuit, cela n'avait d'ailleurs pas une très grande importance en qui concerne les analyses; cependant, en ce qui concerne la date assignée aux récoltes, il faut remarquer que l'urine recueillie et datée le 2 juin au matin, par exemple, comprenait en vérité pour les trois quarts les émissions effectuées le 1^{er} juin (de 8 heures à minuit); c'est pour cela et pour éviter une petite complication dans l'inscription des dates que nous avons préféré les récoltes le soir.

CHAPITRE III

ETUDES DES URINES ET DU SANG

I. — *Urines.*

Les recherches effectuées sur les urines ont été qualitatives et quantitatives.

A. — RECHERCHES QUALITATIVES.

Ces recherches sont peu nombreuses, car nous avons presque toujours cherché à doser les éléments normaux ou anormaux dont nous désirions connaître les variations dans les urines. C'est dire que la plupart de nos recherches qualitatives sont intimement liées aux recherches quantitatives.

Cependant quelques recherches qualitatives nous ont rendu de très grands services; en particulier, la **réaction de Castle-Meyer**, que l'on sait extrêmement sensible, nous a permis de déceler des hématuries minimales et d'affirmer en revanche que des réactions légèrement positives au réactif de Tanret n'étaient pas dues à de petites quantités de sang quand le Castle-Meyer était négatif.

Pour l'albumine, les recherches qualitatives ont été faites avec le réactif iodo-mercurico-potassique (**Tanret**) qui est le plus fidèle et le plus sensible. Préalablement, l'urine était additionnée de talc et de dix gouttes d'acide acétique par tube à essai, secouée et filtrée.

Parmi les examens qualitatifs, nous pouvons encore citer

la recherche microscopique des cylindres, des hématies, du pus, des cellules épithéliales et aussi des cristaux constituant le sédiment.

Pour ces recherches particulières nous avons eu recours à la compétence et à l'amabilité de M. le Docteur DE COQUET, chef des travaux de chimie biologique à la Faculté de Médecine, à qui nous exprimons notre reconnaissance.

B. — RECHERCHES QUANTITATIVES.

Des auteurs, CASTAIGNE et RATHERY, en 1905, sont allés jusqu'à nier toute valeur aux dosages d'urine chez leurs animaux d'expériences et ils se sont bornés à des examens qualitatifs des seuls éléments anormaux. Depuis, ces auteurs ont d'ailleurs changé d'avis, puisqu'ils ont publié des travaux comportant des résultats quantitatifs. Evidemment, les constituants normaux d'un liquide de l'organisme présentent des variations physiologiques, mais il suffit qu'elles soient, en amplitude, inférieures à celles que déclenche le phénomène pathologique pour que l'étude quantitative soit féconde.

Donc, en vue d'une telle étude, deux précautions à prendre :

a) Réduire au minimum les variations physiologiques en réglant convenablement la vie des animaux d'expérience (habitat, régime, etc.);

b) Etudier longtemps et par des dosages multiples ces variations minima avant de mettre en jeu le facteur qui sera — suppose-t-on — perturbateur.

Ceci s'applique aussi bien à l'urine qu'au sang.

1° Volume. — Nous avons recueilli par les procédés indiqués précédemment les totalités des urines quotidiennement pendant des périodes variant de huit jours à un mois.

2° Densité. — La densité a été mesurée avec un pèse-urine sur les urines fraîches chaque fois que cela était possible.

Les résultats n'ont pas été ramenés à 15 degrés car l'application, faite à plusieurs reprises, des formules classiques :

$$X = D - \frac{T - 13}{10.000} \text{ pour } T \text{ compris entre } 7 \text{ et } 18;$$

$$X = D - \frac{T - 16,5}{10.000} \text{ pour } T \text{ compris entre } 19 \text{ et } 23$$

n'a jamais modifié sensiblement le nombre lu sur le densimètre.

3° **Urée.** — L'urée a été dès le début l'objet de nos recherches quantitatives. Pour la déterminer, nous avons employé la méthode à l'hypobromite de soude (méthode et appareil de M. DENIGÈS). Recherchant des variations de l'urée et non la valeur absolue de cette urée dans une urine donnée, nous avons adopté cette méthode pour sa rapidité et sa simplicité.

Nous avons mesuré par ce procédé le taux de l'urée, c'est-à-dire la quantité d'urée contenue dans 1.000 cc. d'urine (1.000 cc. d'urine sont supposés peser 1.000 g.), c'est-à-dire ce qu'AMBARD appelle la concentration fortuite.

Des auteurs comme MAUGEAIS ont étudié les variations de la quantité totale d'urée émise en vingt-quatre heures. Nous avons à plusieurs reprises déterminé cette excrétion quotidienne; la courbe obtenue était très exactement parallèle à la courbe du taux et à celle des volumes (V. plus loin, fig. 8).

Il eût été intéressant d'établir la concentration maxima que pouvaient réaliser nos lapins, mais nous n'avons pas pu l'établir avec précision.

4° **Chlorures.** — Nous avons recherché les chlorures moins systématiquement que l'urée, nous en avons fait le dosage dans l'urine de sujets avant le traumatisme à plusieurs reprises, et plusieurs fois après, soit en prévision d'une rétention chlorurée et d'œdèmes, soit de décharges chlorurées. Les résultats très irréguliers que nous avons obtenus d'un jour à l'autre chez le même individu ne nous ont pas engagé à poursuivre méthodiquement cette recherche.

Les analyses ont été faites par la méthode de dosage clinique des chlorures de M. DENIGÈS à l'aide d'une solution de nitrate d'argent N/10 et chromate de potasse comme indicateur.

5° **Albumine.** — Si un essai qualitatif ne fournissait qu'un louche léger, l'examen quantitatif n'était pas fait. Si le précipité était net (il ne fut jamais très abondant), nous faisions ou faisions faire par le Docteur DE COQUET le dosage quantitatif au Tanret; assez souvent, nous mesurons nous-même l'importance du précipité avec l'albuminimètre bien connu d'Esbach. Les résultats obtenus par les deux méthodes concordaient.

II. — *Sang.*

A. — PRÉLÈVEMENT.

Tous les prélèvements ont été faits à la veine médiane ou à la veine marginale du bord postéro-externe de l'oreille. Sur les lapins albinos, ces veines se voient facilement et on peut se dispenser du rasage. Pour les sujets pigmentés et très velus, ce rasage est nécessaire.

Nous avons suivi les indications qui se trouvent dans le *Précis de bactériologie* de DOPTER et SACQUÉPÉE et les conseils de MM. SERVANTIE et BROUSTET.

Les premiers prélèvements ont été rendus difficiles par notre inexpérience et par les réactions des animaux qui nécessitaient la présence d'un aide qui fut M. H. Dupéré, agent du Laboratoire de zoologie, dont la bonne volonté a facilité l'exécution de nos expériences. Peu à peu, la plupart de nos lapins se sont habitués aux prises de sang; l'écrasement de la veine s'obtenait tantôt par la pression digitale de l'aide, tantôt par l'action d'une pince à linge convenablement placée sur la veine assez en aval du point de ponction.

La ponction de la veine s'obtenait quelquefois par aspiration avec une seringue, mais les veines n'étaient générale-

ment pas assez grosses pour supporter l'introduction d'une aiguille et le plus souvent nous avons fait une petite incision dans l'axe de la veine grossie avec une pointe de scalpel, une aiguille lancéolée ou un vaccinostyle.

Dans le cas de très petites veines, nous avons eu recours au badigeonnage avec du xylol comme adjuvant pour provoquer l'hyperhémie et le gonflement de la veine.

Le sang qui, dans les cas favorables, s'écoulait en un goutte à goutte rapide était recueilli dans des tubes de notre centrifugeur. La quantité de sang recueillie variait de 2 à 3 cc. jusqu'à 6 ou 7. Après chaque prise, tamponnement à l'alcool; l'écoulement s'arrêtait en général, exceptionnellement nous avons eu des hémorragies difficiles à arrêter.

Les lapins supportaient bien ces prises de sang. Pendant une quinzaine de jours, certains lapins ont subi des prises de sang répétées (6 ou 7), les multiples coupures des veines ont déterminé la destruction du vaisseau et des petites zones de sphacèle.

Heure du prélèvement. — En principe, les prises de sang furent faites en fin de journée, entre 17 et 19 heures, c'est-à-dire sur des animaux à jeun depuis douze heures au moins, puisque la nourriture leur était distribuée vers 19 heures.

Exceptionnellement, certains traumatismes ayant été exécutés vers 11 heures, une prise de sang préliminaire a été effectuée peu avant, vers 10 heures.

De même, dans les cas de mort, la dernière prise de sang a été effectuée aussi précocement que possible, c'est-à-dire quelle que soit l'heure.

B. — RECHERCHES QUANTITATIVES.

Dès le début, nous avons décidé la recherche systématique de l'azotémie.

Depuis quelques années, des auteurs ont été amenés à penser que les phénomènes morbides qui accompagnent la rétention de l'urée dans le sang étaient surtout dus aux composés

azotés autres que l'urée qui s'accumulaient aussi dans le sang des malades.

Dans certaines conditions d'expérimentation — vie dans une atmosphère d'oxygène pur — des cobayes meurent assez rapidement avec une azotémie non urémique considérable (J.-P. BOUNHIOL, *C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux*, 1929). Mais, en général, les variations de l'urée donnent une bonne idée des variations des autres composés azotés et la synonymie consacrée par l'usage : azotémie = urémie est, en somme, justifiée.

Nous savons aussi que certaines causes extra-rénales abaissent d'une façon trompeuse l'azotémie : l'insuffisance hépatique et surtout l'*hydrémie*. Forcés de nous limiter pour un travail de début, nous n'avons pu songer à mesurer l'hydrémie, la simple réfractométrie étant une méthode peu précise.

Du reste, CASTAIGNE a montré que chez les sujets atteints de lésions rénales graves, l'hydrémie n'était pas suffisante pour masquer l'hyperazotémie.

Nous avons réservé le dosage des *lipides*, et en particulier de la cholestérine.

Enfin, à partir du mois de juillet 1932, nous avons décidé de doser les *chlorures*.

Les variations des chlorures sanguins sont rares et de très petite amplitude. Leur étude pouvait néanmoins nous permettre de dépister des « rétentions sèches », de rapporter à leur véritable cause des diarrhées et vomissements éventuels qui, d'après les physiopathologistes, sont le fait de la chloropénie.

A côté de la chlorémie, il eût été intéressant d'étudier la *natrémie* puisqu'on sait que, selon l'expression de MM. les Professeurs MAURIAC et AUBEL, « c'est le sodium qui a partie liée avec l'eau » dans les états œdémateux. Mais le dosage du sodium est délicat, car on ne connaît pas de bons réactifs d'insolubilisation de cet élément. Ce dosage n'eût été nécessaire que si nos lapins avaient présenté des symptômes

ambigus — les œdèmes étant difficiles à déceler sous la fourrure — faisant soupçonner un brightisme hydropigène. Ce qui n'a pas été.

C. — MÉTHODES EMPLOYÉES.

a) **Azotémie.** — Nous avons le choix entre deux méthodes : la méthode pondérale au xanthidrol et la méthode volumétrique à l'hypobromite.

La première permet un dosage rigoureux si on a une balance de précision très sensible de la seule urée à l'exclusion des corps uréiques.

La méthode à l'hypobromite, dont la précision a été augmentée par l'appareil à température constante de M. DENIGÈS, exige d'assez grandes quantités de sang (8 à 10 cc.); elle est d'autant moins précise qu'on opère sur une plus petite quantité de sang.

Pour les mêmes raisons que nous avons exposées à propos du dosage de l'urée urinaire (commodité, simplicité, facilité de reproduction des expériences dans des laboratoires même sommairement outillées), notre préférence allait à cette méthode, mais elle exigeait une dizaine de cc. de sang environ, et nous allions nous décider pour la méthode au xanthidrol quand M. SERVANTIE, chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-André, a bien voulu nous signaler l'existence du micro-uréomètre d'Ambard, et nous donner à plusieurs reprises des indications précises sur cette méthode à l'hypobromite qui n'exige que 2 à 4 cc. de sang. Nous l'en remercions bien vivement. Nous croyons devoir donner quelques détails sur cette méthode.

Le sang est préalablement désalbuminé par addition d'un volume égal d'acide trichloracétique au 1/20. Cette défécation s'opérait dans le tube du centrifugeur gradué où le sang avait été recueilli et le mélange, grumeaux écrasés avec un agitateur très propre, était centrifugé. 4 cc. de sang donnaient 5 cc. de filtrat.

L'appareil d'Ambard, de dimensions telles qu'il peut aisément se placer dans la poche, comprend un appareil à dégagement des gaz et un tube mesureur de ces gaz.

L'appareil à dégagement est, en somme, un tube en verre épais de 2 cm. de diamètre environ avec un robinet en verre au milieu de sa longueur. Une extrémité renflée est obturée par une capsule de caoutchouc hémisphérique analogue à celles dont les bactériologistes recouvrent les tubes d'ensemencement. C'est dans cette partie, la capsule étant détachée, que seront successivement introduits le filtrat neutralisé en présence de phtaléine par quelques gouttes de soude à 30 p. 100; puis l'hypobromite après avoir chassé l'air, et c'est là que, robinet fermé, se dégagera l'azote. Cet azote dégagé sera expulsé cinq minutes après sous l'eau par ouverture du robinet et pression sur la cupule de caoutchouc dans le tube mesureur lui-même plein d'eau.

Pour faciliter l'introduction du gaz dans le tube qui est une minuscule éprouvette à lumière très fine et graduée en vingtièmes de cc., l'extrémité ouverte du tube mesureur est largement évasée en petite cloche. Un fil métallique, en ramonant l'intérieur de l'éprouvette mesuratrice, permet soit de la remplir d'eau, soit d'y faire monter les bulles d'azote dégagées.

A partir du moment où on retire du centrifugeur le filtrat, il suffit de dix minutes pour avoir la lecture du dégagement d'azote. On note la température de l'eau et la pression barométrique de l'air ambiant. Encore cette dernière précaution n'est indispensable que pour obtenir des résultats très précis, et elle est négligée pour beaucoup de dosages de cliniques.

D'après la notice des établissements constructeurs, les résultats obtenus avec cet appareil et ceux obtenus avec la méthode au xanthidrol seraient identiques à + ou — 2 p. 100. Il donnerait surtout de bons résultats pour les petites azotémies correspondant à des dégagements de 0 à 0,30. Pour les dégagements supérieurs à 0,7, la réaction ne serait pas complète, de sorte que, dans ces cas-là, on aurait

intérêt, bien que la notice soit muette sur cette éventualité, soit à opérer sur une plus petite quantité de filtrat, soit à le diluer. C'est pourquoi nous avons souvent fait des mesures multiples chaque fois que nous avons eu assez de filtrat.

Du reste, nous n'avons pas accepté comme des postulats les assertions du constructeur.

Nous avons étudié le fonctionnement de l'appareil avec des solutions d'urée de concentration connue. Nous nous sommes rendu compte ainsi que son maniement n'exigeait pas d'adresse extraordinaire puisque, dès les premiers, les différences entre deux dosages couplés d'une même solution étaient de l'ordre de 1 à 3 p. 100. Mais nous avons trouvé parfois des différences de 10 p. 100 et plus entre le taux réel de la solution et le résultat trouvé, tous calculs faits. Un examen critique minutieux des causes d'erreur, accompagné de contre-expériences, a été pratiqué; il nous a révélé surtout l'importance non de la quantité d'hypobromite (la notice disant 1 cc. environ) mais sa *qualité*, sur laquelle on n'insiste pas assez dans la notice. Il en est dit quelques mots dans le *Précis de chimie* de DENIGÈS.

En principe, l'hypobromite doit être fraîchement préparé, surtout si l'on pratique des dosages espacés par plusieurs jours. Dans la pratique, nous avons été satisfaits de l'utilisation du réactif de Fleury qui permet d'obtenir de l'hypobromite frais en mélangeant, à parties égales, de l'eau de brome et de la soude de concentrations convenables.

Pour les mesures d'urée sanguine, la grande majorité de nos résultats concordent à plus ou moins 2 ou 3 p. 100; certains à quelques millièmes parfois même quand les deux dosages ont été effectués sur des quantités différentes de filtrat 4 cc. (aa) et 3 cc. (aa), ce qui est intéressant, puisque dans le deuxième cas la réaction risquait d'être plus complète que dans le premier.

Parmi les causes susceptibles de créer des différences dans les résultats, signalons pour ceux qui auraient à utiliser cette méthode :

La *défecation médiate* des albumines. Certains protides du sang pouvant fermenter et donner des produits ammoniacaux sur lesquels réagit l'hypobromite;

L'emploi de *quantités variables de filtrat*; pour une même prise de sang, les résultats obtenus avec 1 cc., 2 cc. de filtrat sont souvent de deux dixièmes supérieurs à ceux obtenus avec 3 et 4 cc., surtout pour les fortes azotémies, car dans ce cas la réaction n'est pas complète avec 4 cc.;

Le vieillissement du filtrat — sans évaporation — que nous avons cru remarquer et l'importance de la plus ou moins grande alcalinisation du filtrat ne faussent les résultats que d'une façon minime à côté des facteurs précédents.

En résumé, précipitation immédiate des albumines; on peut même si l'on veut mettre à l'avance l'acide trichloroacétique dans le tube où l'on recueillera une quantité égale de sang.

Opérer toujours avec une même quantité de filtrat, et si l'on constate ou si l'on prévoit de fortes azotémies, opérer sur des volumes faibles (2 cc.) pour avoir une réaction toujours complète.

b) **Chlorémie.** — Nous avons utilisé la méthode de LAUDAT qui permet d'opérer sur de petites quantités de sang total et dont la précision est assez grande.

Cette méthode consiste à détruire la matière organique par l'acide azotique et le permanganate de potassium à chaud, en présence d'un excès d'azotate d'argent. Cet excès est déterminé par la méthode de CHARPENTIER par addition d'une solution titrée de sulfocyanate d'ammonium (ou de potassium), l'alun de fer à 5 p. 100 servant d'indicateur.

Nous ne décrivons pas le manuel opératoire qui est exposé en détail dans le *Précis de chimie analytique* de DENIGÈS, CHELLE et LABAT.

Pour obtenir de bons résultats, les solutions de sulfocyanate d'ammonium et d'azotate d'argent doivent être préparées avec l'aide d'une balance sensible au demi-milligramme.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE EMPLOYEE POUR TRAUMATISER LE REIN

Comme nous l'avons signalé dans notre historique, les expérimentateurs sont sobres de détails à ce sujet.

Or nous pensons, au contraire, que rien n'est à négliger dans la description d'un protocole expérimental qui doit pouvoir être reproduit, aussi semblable à lui-même que possible, demain comme dans deux ans, par l'auteur lui-même comme par un autre chercheur.

Ceci dit, nous avons essayé, dans la mesure où l'anatomie du lapin le permettait, de nous placer dans des conditions voisines de celles observées en clinique humaine. C'est pour cela que nous avons d'emblée écarté tous les procédés chirurgicaux qui consistaient à découvrir le rein par laparotomie ou par voie lombaire, comme le faisait TUFFIER en 1889 [56], et à réaliser sur lui des lésions sous le contrôle de la vue; les troubles déclenchés dans ces conditions pouvant tenir, pour une part difficile à fixer, à l'acte chirurgical, à l'infection possible, etc.

Ont été également écartées les injections de grès pulvérisé, de brique pillée stérilisée, de paraffine fondue, injections faites en plein parenchyme rénal dans le but de provoquer une microdilacération des tissus.

Pour la même raison, nous n'avons pas pratiqué de brûlures profondes au thermocautère ni des traumatismes chimiques par des injections intrarénales d'acides ou de caustiques forts.

Nous avons donc réalisé des traumatismes mécaniques banaux.

Le rein du lapin est trop mobile pour qu'on puisse facilement et constamment produire une brisure ou une contusion importante de l'organe par chute d'une masse lourde, par coups de maillet, sur la région lombaire ou sur le flanc.

Aussi le type de traumatisme employé a-t-il été le pincement.

Avant d'exposer les procédés employés, une question préliminaire doit retenir notre attention.

I. — *L'anesthésie.*

La plupart des auteurs n'anesthésient pas les rongeurs, mais seulement les chiens; MAUGAIS, par de la chloral-morphine intrapéritonéale, RATHERY par l'atropo-morphine et quelques bouffées de chloroforme.

HERZOC donnait aux lapins et aux cobayes du chloroforme, mais ses recherches ne portaient pas sur le fonctionnement rénal. En effet, le chloroforme est toujours un toxique rénal et provoque souvent de l'albuminurie, ce qui risque de fausser les expériences.

En 1902, M. SABRAZÈS, avec la collaboration de M. BONNES, avait traumatisé trois jeunes lapins, sans anesthésie préalable, puis, lorsque les propriétés hypnotiques et analgésiantes des composés barbituriques ont été découvertes, en même temps que leur innocuité, il a utilisé ces produits sous la forme de somnifène intraveineux.

Il a établi avec précision les doses de somnifène — rapportées à l'unité de poids — nécessaires pour obtenir une anesthésie générale permettant des opérations chirurgicales, des néphrectomies en particulier : la dose optima est *six à huit dixièmes de cc. par kilo* (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 14 févr. 1932).

Nous-même avons opéré tantôt sur l'animal éveillé, tantôt sur l'animal insensibilisé par le somnifène.

Les avantages de l'insensibilisation sont réels : l'opérateur peut se passer d'aide et d'appareil de contention; d'autre part, il peut agir à son aise sans hâte, l'animal ne contrariant pas ses gestes par des réactions violentes.

Elle a aussi de menus inconvénients : l'animal déjà choqué par le traumatisme est encore plus sensible au refroidissement étant anesthésié; des réactions précoces de l'animal (convulsions, troubles divers) peuvent passer inaperçues, masquées par l'anesthésie.

Lorsque nous avons pratiqué cette anesthésie, pour la première fois, nous ignorions la publication de M. SABRAZÈS; néanmoins, nous n'avons pas trop tâtonné. Nous avons injecté du somnifène à deux lapins (Obs. BM et J); ils reçurent tous deux la même dose à peu d'intervalle et seul l'un des deux (J) subit un traumatisme. En cas de réactions suspectes et difficiles à interpréter, nous aurions pu voir, dans une certaine mesure, quelle part des troubles constatés revenait à l'anesthésie, aussi bien en ce qui concerne les symptômes cliniques que les modifications présentées par les urines et par le sang.

MANUEL OPÉRATOIRE. — Le lapin était préparé comme pour une prise de sang; le plus souvent, nous pratiquions même une ponction veineuse avant l'injection.

Aussitôt après, nous injectons dans la veine de l'oreille choisie 1 cc. de somnifène pour des lapins de 2 kil. 500 environ. Généralement, cette dose de 0 cc. 4 par kilo étant très suffisante pour déclencher la narcose dès la fin de l'injection. La tête de l'animal tombait comme une masse sur ses pattes antérieures et l'atonie de ses muscles était d'emblée totale et généralisée.

Toute sensibilité n'était cependant pas abolie et lorsqu'un rein palpé échappait au doigt, tirillant sur son pédicule, on pouvait observer une secousse des muscles du dos et du train postérieur. Les yeux restent souvent ouverts et présentent parfois du nystagmus.

Chez l'animal ne subissant pas de traumatisme pendant l'anesthésie, les phénomènes se déroulent de la façon suivante : la respiration est d'abord lente (24 à la minute) pendant la première heure, puis elle s'accélère après deux heures (34 à la minute); elle est toujours régulière.

Quatre heures et demie après le début de l'anesthésie, l'animal ébauche quelques mouvements; il flaire la nourriture qu'on lui présente, la reconnaît à l'odeur et fait des efforts pour la saisir avec ses dents. Peu après, il peut mastiquer couché si on maintient la nourriture en contact avec son museau, mais la rattrape maladroitement si elle tombe et est incapable encore de se tenir sur ses pattes.

Ce n'est que six heures après l'injection que l'animal reprend peu à peu son attitude normale.

Chez le lapin traumatisé, pendant l'anesthésie les phénomènes sont analogues : la respiration est plus irrégulière, alternances d'inspirations rapprochées et d'inspirations lentes sans pauses respiratoires appréciables, la différence la plus importante réside dans la prolongation de la torpeur notablement au delà de six heures, l'animal ne pouvant manger que sept à huit heures après le début de la narcose.

Dès le début de la narcose, les animaux étaient emmaillottés dans des lainages et placés à proximité d'une source de chaleur (serre ensoleillée le jour pour l'un, calorifère pour les autres).

Ces précautions, nous le répétons, sont très importantes et doivent être observées aussi dans les cas de néphrectomie sous peine de voir les animaux succomber à une néphrite aiguë *a frigore* du rein restant.

II. — *Exécution du traumatisme.*

Elle comporte deux temps :

- 1° Extraire le rein de sa loge et l'appliquer contre les téguments;

2° Le maintenir là avec les doigts d'une main et l'écraser avec l'autre main.

PREMIER TEMPS. — Il faut tenir compte de la disposition anatomique des reins chez le lapin, que nous avons décrite dans un précédent chapitre et que schématise la figure 4, p. 49.

Pour le rein droit, l'animal étant disposé devant l'opérateur, soit en lui présentant son flanc gauche, soit en lui présentant l'arrière-train, l'index et le médius de la main gauche refoulant devant eux les téguments glissent dans la cage thoracique en arrière du diaphragme parallèlement à la colonne vertébrale, la pulpe des doigts tournée en haut. Les doigts atteignent après quelques recherches de palpation la face abdominale, ventrale du rein. En les ramenant en arrière, appliqués vers le haut, ils accrochent le rein et le rendent perceptible sous le tégument lombaire.

Les doigts de la main gauche le maintiennent alors fortement appliqué contre les téguments, et d'autre part l'empêchent de revenir se cacher sous les côtes.

Pour le rein gauche, l'animal est placé sur ses pattes devant l'opérateur, lui présentant son flanc gauche. Le médius et l'index gauche vont déloger le rein près de la colonne vertébrale, en s'enfonçant coiffés de la peau, perpendiculairement au flanc, à égale distance entre le thorax et le bassin. Le rein est amené latéralement en dehors de la masse protectrice des muscles sacro-lombaires et maintenu appliqué contre la peau du flanc, emprisonné par les doigts de la main gauche, pouce en avant du pôle supérieur, index et médius l'empêchant de revenir contre son hile; annulaire et auriculaire contre son pôle postérieur.

DEUXIÈME TEMPS. — Pour le rein droit comme pour le rein gauche, ce premier temps réalisé, on passe à l'écrasement à l'aide de la main droite qui peut agir, soit directement par pincement entre le pouce et l'index, soit indirectement par l'intermédiaire d'une pince.

Premier cas : Traumatisme digital direct :

Le rein est saisi entre le pouce en haut et l'index ou le médius en dessous; il faut déployer une grande force pour rompre la capsule, mais on peut pratiquer toute une gamme de traumatismes sans déchirure capsulaire : pincement simple, pincement insistant, malaxations, pincements entre les ongles, qui correspondent en somme aux nombreuses contusions rénales observées en clinique; le rein de l'homme beaucoup moins mobile que celui du lapin échappe rarement aux traumatismes lombaires de quelque importance. On sait qu'en revanche le rein de nombreuses femmes jouit d'une mobilité très grande.

En déployant assez de force on obtient l'effondrement du parenchyme que l'on sent nettement craquer sous le doigt. On peut s'arrêter là, et c'est une rupture simple du rein. Mais on peut continuer la pression et aboutir au broiement d'une portion plus ou moins étendue du parenchyme rénal voisin de la scissure.

Chez les jeunes lapins, l'opération est facile à condition d'être réussie dès le premier ou le second effort : il se produit rapidement des spasmes de défense qui gênent beaucoup les tentatives successives.

Même sur l'animal anesthésié, ce procédé présente souvent de sérieuses difficultés chez les adultes. Le rein, le gauche encore plus que le droit, glisse, fuit entre le pouce et l'index; les doigts de la main gauche doivent s'efforcer de lui faire des sortes de butoirs dans les principales directions antéro-postérieures et latérales pour limiter ses mouvements. D'autre part, l'affaissement de la capsule exige une force estimée à 20 kilos dans les cas moyens par M. le Professeur SABRAZÈS.

Deuxième cas : Traumatisme instrumental (Procédé personnel particulièrement indiqué pour les lapins adultes ou de grande taille).

Le rein est tenu exactement de la même façon que précédemment, mais la pince digitale est remplacée par les mors d'un instrument métallique dont les branches sont tenues

par la main droite. On appuie doucement pour que les mors prennent contact avec l'organe sans risquer de le faire échapper des doigts de la main gauche. A un moment donné, la rupture se produit sous la capsule; on peut, comme dans le traumatisme digital, s'arrêter ou faire un écrasement, et alors la pince permet de faire des broiements beaucoup plus étendus qu'avec les doigts.

CHAPITRE V

EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

I. — *Autopsies.*

Elles ont été pratiquées le plus précocement possible. Dans un cas (animal GS) la mort a été brusque, imprévue, un dimanche après-midi, et malgré notre diligence l'examen n'a pu être pratiqué que tard dans la soirée soit cinq ou six heures après l'heure de la mort présumée.

Dans un autre (Lapin J) nous avons pu assister à l'agonie et la nécropsie a pu être faite peu après la mort.

Le lapin BM, après avoir présenté une période d'amaigrissement rapide, a été mis en demi-liberté dans une petite prairie; il en est résulté une amélioration notable; c'est alors que nous l'avons sacrifié. Pour cet animal les constatations et les prélèvements ont été très précoces : un quart d'heure après le traumatisme bulbaire.

Nous avons examiné attentivement les lésions macroscopiques, les désordres et déplacements anatomiques que présentaient les viscères. Dans le cas du lapin J nous avons pris une photographie en couleurs de l'appareil excréteur, tant les lésions étaient importantes.

Les causes de la mort étaient recherchées dans les lésions parasitaires ou non du foie et des organes autres que les reins.

Les reins étaient pesés et, quand leur forme était modifiée, mesurés.

II. — *Technique histologique.*

Les reins étaient clivés au rasoir en deux moitiés dans un plan parallèle au grand axe et de façon que chaque face de la section montre l'ensemble de l'organe du cortex au hile. Chacune des moitiés était alors de nouveau divisée en deux par une section sub-parallèle à la première et passant par le hile; chaque tranche comporte ainsi toutes les régions du rein depuis la capsule jusqu'au calice. Au besoin pratiquer un début de fixation après la première section, si les tissus sont trop mous pour permettre la deuxième.

Cette façon de cliver le rein *en feuillets de livre*, que M. le Professeur SABRAZÈS estime la meilleure pour faciliter la lecture et l'interprétation des futures préparations, n'a pu être toujours réalisée sur des reins écrasés qui avaient perdu leur aspect réniforme et dont la structure était manifestement très altérée.

Un fragment de foie a toujours été prélevé. Dans certains cas les surrénales aussi ont été recueillies.

Les *fixateurs* employés ont été le Bouin et le Carnoy-Van Gehuchten; le Bouin : pour le foie, divers prélèvements et même pour les reins une fois où nous n'avions pas de liquide de Van Gehuchten prêt; le Van Gehuchten : pour les reins; presque tous fixés à ce liquide en suivant les indications données par Rathery dans sa thèse (Paris, 1903), méthode, du reste, classique et que nous résumons en quelques mots.

Le liquide de Carnoy a la formule suivante :

Alcool absolu	60 cc.
Chloroforme	30 cc.
Acide acétique glacial	10 cc.

Durée de la fixation : 3 heures.

Deshydratation (alcool absolu) : 12 heures.

Passages successifs dans : Alcool + Xylol (ââ), Xylol pur,

puis, à l'étuve, dans : Xylol + paraffine (ââ) et paraffine pure.

Inclusion, microtomie, etc.

Les **colorations** employées ont été très variées; nous donnons ci-après les procédés pratiqués au laboratoire de l'Hôpital Saint-André par Mme B. Fontan et ceux du Centre Bergonié par Mlle Goldmann; nous avons mis souvent leur habileté à contribution et nous leur présentons nos remerciements.

Méthode bleu de toluidine-érythrosine-orange.

(Procédé de DOMINICI-MANN, technique de P. MASSON.)

A. — Avec les fixateurs hémolysants (Bouin) :

1. Mordancer par le lugol les coupes collées sur lame, puis décolorer par l'hyposulfite de soude à 5 p. 100 et bien laver à l'eau.

2. Colorer quinze minutes environ dans l'érythrosine à 1 p. 1.000 ou 1 p. 1.500 jusqu'à teinte rose franche; ne pas surcolorer, car le bleu ne prendrait pas sur les cytoplasmes basophiles.

3. Rincer à l'eau.

4. Colorer une à deux minutes dans la solution aqueuse de bleu de toluidine à 1 p. 100.

5. Rincer à l'eau.

6. Différencier à l'eau acétifiée à 1 p. 500 jusqu'à teinte franchement rosé.

7. Déshydrater, monter au baume oxydé ou à l'huile de cèdre.

B. — Après les fixateurs non hémolysants, remplacer l'érythrosine par le mélange :

Erythrosine	20 cg.
Orange G	1 g.
Eau	10 cc.

Coloration à l'hémalun-érythrosine-safran (P. MASSON.)

1. Colorer à l'hémalun.
2. Différencier dans l'alcool chlorhydrique (V gouttes p. 100), puis bleuir à l'eau de source, jusqu'à ce que le collagène soit incolore.
3. Colorer cinq minutes dans l'érythrosine à 1 p. 100, additionnée de II gouttes de formol p. 100.
4. Rincer à l'eau.
5. Différencier quelques secondes dans l'alcool à 70°.
6. Laver à l'eau.
7. Colorer cinq minutes dans la solution de safran ainsi préparée :

Safran du Gatinais de l'année	2 g.
Eau de source	100 cc.

Chauffer au bain-marie à ébullition pendant une heure. Filtrer.

Ajouter 1 cc. de tannin à 5 p. 100 et 1 cc. de formol du commerce.

8. Laver rapidement à l'eau distillée et essuyer bords et dessous de la lame.

9. Déshydrater brusquement en inondant la coupe d'alcool absolu (l'alcool à 90° décolorerait le safran).

10. Monter au baume. Conserver les coupes à l'obscurité.

Coloration par l'hématéine picro-ponceau.

(Procédé du Professeur G. DUBREUIL.)

Préparer la solution :

Ponceau S extra, sol. aqueuse à	
2 p. 100	0 g. 5 ou 10 cc.
Acide picrique, sol. aqueuse saturée.	0 g. 5 ou 190 cc.
Acide acétique, sol. aqueuse à	
2 p. 100	V gouttes ou C gouttes.

1. Colorer les coupes avec hématéine, pousser un peu la coloration, car elle diminue ensuite par l'action de l'acide picrique.

2. Laver soigneusement à l'eau.

3. Colorer 20 à 30 secondes par le picro-ponceau.

4. Laver rapidement à l'eau.

5. Laver plus longuement à l'alcool à 95° pour enlever spécialement l'excès d'acide picrique.

6. Xylol phéniqué.

7. Xylol.

8. Monter au baume.

Hématoxyline-fuchsine acide-jaune métanile.

Van Gieson au jaune métanile..

(Méthode de P. MASSON.)

1. Colorer à l'hématoxyline ferrique de Regaud et différencier légèrement à l'alcool légèrement picriqué.

2. Laver à l'eau.

3. Colorer cinq minutes dans :

Jaune de métanile	1 g.
Acide acétique cristallisé	1 cc.
Eau distillée	200 cc.

4. Rincer à l'eau acétifiée à 1 p. 500.

5. Différencier cinq minutes dans du bichromate de potassium à 3 p. 100 d'eau distillée qui mordance en même temps la picro-fuchsine et rend la coloration plus stable.

6. Sans laver, colorer deux minutes sur lame par la picro-fuchsine :

Fuchsine acide	1 g.
Solution aqueuse d'acide picrique	100 cc.

7. Laver cinq minutes dans l'eau acétifiée à 1 p. 100 qui élimine l'acide picrique.

8. Alcool absolu puis xylol et montage au baume salicylé sec.

Muci-carmin de Maÿer.

Dans une capsule, on mélange :

Carmin	1 g.
Chlorure d'aluminium sec et blanc	0 g. 5
Eau distillée	2 cc.

Chauffer sur une petite flamme pendant deux minutes, le liquide devient sirupeux et d'un rouge presque noir. Jeter la capsule et son contenu dans un récipient contenant 100 cc. d'alcool à 50°. Laisser reposer vingt-quatre heures et filtrer. Cette solution se conserve bien; on l'étend de trois à cinq fois son volume d'eau de source pour l'emploi.

Mode d'emploi. — Colorer très fortement à l'hémalun ou à l'hématoxyline ferrique Weigert. Ne pas différencier. Le mucic-carmin légèrement acide s'en chargera. Laver cinq minutes à l'eau de source. Colorer légèrement 30 secondes jusqu'à un ton brunâtre dans la solution :

Jaune métanile	0 g. 05
Eau acéfiée à 1 p. 500	100 cc.

Rincer à l'eau distillée et puis colorer dans la solution étendue de mucic-carmin une à trois heures. Rincer à l'eau distillée.

Coloration au bleu de Prusse.

1. Démasquer le fer par l'alcool acide :

Acide azotique : 3; alcool à 95° : 97,

ou bien :

Acide sulfurique : 4, alcool à 95° : 96.

2. Laver à l'alcool à 95.

3. Eau distillée.

4. Cinq minutes dans la solution *a*, puis *b*, ou dans un mélange des deux parties égales :

a) Ferrocyanure de potassium 1 g. 5

Eau distillée 100 cc.

b) Acide chlorhydrique 0 cc. 5

Eau distillée 100 cc.

5. Eau.

6. Safranine anilinée : dix minutes, ou érythrosine : trente secondes.

7. Alcool à 90.

8. Alcool absolu, Xylol, Baume.

*
* *

L'examen microscopique des préparations a été effectué au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine en présence et sous le contrôle effectif de M. le Professeur Sabrazès et c'est l'interprétation qu'il a faite des diverses coupes que l'on lira plus loin.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS ET DOCUMENTS

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS DES LAPINS G ET J

I. — Observation du lapin G.

Mâle acheté le 25 mai 1932. Poids 2 kilos.

Pendant deux mois recherche de l'équilibre urémique et du régime d'excrétion uréique.

Trois analyses du 18 juin au 21 juillet nous montrent que l'animal excrète de 13,5 à 16 d'urée urinaire et que, d'autre part, son urée sanguine est respectivement de 0,47 le 17 juin et 0,55 le 21 juillet.

Le poids a augmenté d'environ 100 grammes par mois et a passé de 2 kg. 100 le 21 juin à 2 kg. 190 le juillet.

Le 23 juillet nous **traumatisons** avec les doigts le **rein droit**, sans anesthésie préalable au somnifène. Quelques instants après nous nous rendons compte par la palpation que le rein droit a été seulement contusionné.

Le 23 au soir, l'animal urine mais une partie seulement des urines est recueillie; ces urines montrent une légère augmentation

de l'excrétion uréique : 48,5 p. 1.000. La réaction de Castle-Meyer est nulle. Présence de traces d'albumine.

Le dimanche 24 juillet, l'animal est vu par le gardien qui lui donne à manger; il lui paraît en bon état. Nous passons au laboratoire à 18 heures; l'animal est par terre, tombé de sa cage, mort et raide.

L'autopsie est pratiquée le même soir à 21 heures.

La vessie est pleine, le contenu (36 cc.) est recueilli par cathétérisme; cette urine est ^àjaune d'or mais ne dépose pas par la suite de phosphates ni d'oxalate de chaux.

Le péritoine contient un liquide hémorragique et des fragments de tissu hépatique situés le plus souvent dans les espaces séparant les anses intestinales.

L'estomac est plein; l'animal n'a donc pas eu d'inappétence prémonitoire.

Le rein gauche est normal.

Le *rein droit* n'est pas brisé mais la couleur est rouge violacé par places. Sur la face ventrale ces ecchymoses sous-capsulaires ont l'aspect de deux bandes : une longeant le bord interne du pôle supérieur, l'autre au-dessous : du bord convexe au hile.

La face postérieure dorsale est beaucoup plus abîmée : l'ecchymose couvrant plus de la moitié de cette face; elle s'étend sur tout le pôle supérieur et en bas jusqu'à une ligne oblique allant d'un peu au-dessus du hile jusqu'au tiers inférieur du bord convexe.

La partie du *foie* en contact avec le rein est écrasée et a perdu sa couleur sombre. Le sang qui se rassemble aux points déclives du cadavre est recueilli pour être analysé ultérieurement.

Le taux de l'urée sanguine est alors trouvé égal à 1,87 p. 1.000.

L'analyse des urines recueillies à l'autopsie donne de son côté, une urée énorme : 51 p. 1.000 (deux analyses concordantes).

La réaction de Castle-Meyer négative; l'albumine légèrement positive.

Quelques cylindres granuleux; quelques hématies.

Nombreux cristaux de phosphate bicalcique, d'oxalate de chaux et de phosphate ammoniac-magnésien.

Ces chiffres élevés d'urée sanguine et d'urée urinaire sont-ils le

fait du traumatisme rénal ou celui de phénomènes cadavériques précoces, les prélèvements ayant été faits au plus tard six à sept heures après la mort ? C'est la question que nous nous sommes posée et que nous avons essayé de résoudre en analysant le sang et les urines d'autres lapins avant la mort et six à sept heures après.

En vue d'un examen histo-pathologique, des fragments des deux reins ont été prélevés au cours de l'autopsie et fixés au Bouin.

1° Rein contusionné; coupe tangentielle et coupe transversale.

2° Rein sain.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Coupe du rein gauche non traumatisé. — En dehors de lésions cadavériques (bordure en brosse de l'épithélium des tubes contournés peu nette, cellules de ces tubes vacuolisées en partie), cette préparation ne présente pas d'intérêt particulier.

Coupe du rein traumatisé. — Présente des hémorragies sous-capsulaires et intra-capsulaires sur de grandes étendues, correspondant aux ecchymoses constatées *de visu* à l'autopsie, et de l'œdème qui dépriment à leur niveau la substance corticale. Audessous de ces points hémorragiques, les tubes qui arrivent jusqu'à la capsule sont très vacuolisés; le noyau reste seul souvent; il y a aussi des tubes à lumières agrandies, dilatées par les produits de plasmolyse.

Les glomérules sont assez modifiés : dans la capsule de beaucoup se trouve un exsudat du type albumine coagulée. Certains sont surchargés de lymphocytes et le peloton présente un éclat vitreux particulier. Peu d'ectasie vasculaire; pas d'adénomatose compensatrice (l'animal est mort deux jours après le traumatisme).

Le stroma de soutènement est bien marqué; il y a même ébauche d'une sclérose à fibrocytes très grêles autour des tubes de Henle les plus abîmés (au niveau et au-dessous des hémorragies sous-capsulaires).

Les tubes contournés ont des lésions qui ne sont pas toutes d'ordre cadavérique; quelques cylindres hyalins.

II. — *Observation du Lapin J.*

Acheté le 21 mai 1932. Sexe : mâle; pelage : jaune fauve. Poids : 2 kg. 700.

Du début de juin au 23 juillet, l'animal est mis en observation pour l'établissement de son régime azotémique et de son régime d'excrétion uréique.

Des prises de sang ont été faites le 27 juin (7 cc.) et le 11 juillet (6 cc.). Les chiffres d'urée sanguine respectivement trouvés : 0 g. 26 p. 1.000 et 0 g. 29 p. 1.000, sont concordants.

Pendant le même temps l'urée urinaire varie de 8 à 14 p. 1.000 (quatre mesures).

Le 23 juillet au matin, après avoir recueilli les urines de la nuit, le rein gauche de l'animal est fortement contusionné par de violentes pressions et malaxations digitales que nous exerçons sur l'organe sans écrasement.

Les urines, qui depuis le 13 juillet étaient recueillies quotidiennement, n'ont présenté ni dans leur volume, ni dans leur couleur, ni dans leur densité, de variation nette à partir du 23 (jour de la contusion).

Le volume du 13 juillet au 28 a oscillé assez régulièrement entre 100 et 150 cc. A noter un maximum de 280 cc. le 24 juillet.

Du 29 juillet au 13 août le volume varia de 50 à 150 cc., mais cette chute, très nette sur la courbe que nous avons dressée et qui d'ailleurs se retrouve sur les courbes des autres lapins en expérience, est due à notre avis aux fortes chaleurs notées.

Pas d'hématurie macroscopique, examen microscopique négatif. Du reste l'identification de quelques hématies n'aurait pas donné la preuve d'une lésion rénale, car leur présence aurait été beaucoup plus probablement le fait d'écorchures sanguinolentes que présentait le méat urinaire à peu près constamment. (La réaction de Castle-Meyer était, de ce fait, souvent positive.)

Quant à l'albumine, malgré des examens répétés, elle n'a jamais pu être mise en évidence.

Urée. — Le 23 au soir, 20 p. 1.000; le 28, le taux est revenu à 14 p. 1.000.

Ce premier traumatisme n'a pas provoqué de bouleversement dans l'état de l'animal pendant le court laps de temps de l'observation à cet égard.

Le 30 octobre, l'étude est reprise avec des méthodes perfectionnées par l'expérience.

L'animal pèse alors 2 kg. 940.

Ses urines sont peu chargées en urée : 9,5 p. 1.000; les chlorures urinaires sont désormais cherchés systématiquement avec la densité.

Prise de sang (40 cc.) permet la recherche de l'urée sanguine (0,416) et des chlorures sanguins dont nous avons décidé d'étudier les variations éventuelles (5,2).

Le 1^{er} novembre, traumatisme du rein gauche suivant le protocole adopté par nous et indiqué précédemment.

16 heures : prise de sang.

17 heures : 1 cc. intra-veineux de somnifène; narcose immédiate.

17 h. 45 : écrasement médian du rein gauche à la pince. Nous avons la sensation très nette d'une séparation du rein en deux segments transversalement et percevons même la surface, presque régulièrement plane, d'une des faces de la section. L'animal n'a pas fait un mouvement, sauf peut-être dilatation pupillaire.

17 h. 30 : sa respiration est de 32 à la minute.

19 heures : nouvelle prise de sang.

20 heures : 20 respirations à la minute.

20 h. 30 : la respiration est plus irrégulière. On observe assez fréquemment deux ou trois inspirations assez rapprochées (respiration périodique).

21 h. 30 : miction provoquée par expression vésicale : hématurie très nette.

22 heures : la narcose continue avec 26 respirations à la minute.

L'animal, qui, sitôt traumatisé avait été emmaillotté dans des lainages, est placé près d'un poêle auprès duquel il demeurera pendant cinq jours.

Que le lecteur veuille bien se rappeler le N. B. de la page des errata et lire « pour 1.000 » après les chiffres d'urée sanguine, d'urée urinaire, etc., là où, malgré notre attention, il a été imprimé « pour 100 ».

Quelles sont les perturbations immédiates apportées dans le sang et les urines par le traumatisme?

Sang :

Urée sanguine juste avant le traumatisme : 0,50 p. 1.000;

Une heure après le traumatisme : 0,638 p. 1.000.

Cette petite différence n'est pas le fait de l'anesthésie, ainsi que nous l'ont prouvé des expériences complémentaires : elle est de l'ordre des variations horaires de l'azotémie chez le lapin normal. (Recherches personnelles inédites.)

La chlorurémie reste à 5,2 p. 100.

Urines. — L'urée urinaire varie également peu (21 p. 100 avant le traumatisme, 20 dans les premières urines hématuriques).

Vingt-quatre heures après, les urines ne sont plus hématuriques en apparence, l'urée est revenue à 19 et la réaction au Tanret est positive.

Quant aux chlorures urinaires, ils présentent des variations considérables et irrégulières dont la signification ne peut être définie jusqu'à plus ample informé (0 g. 5 à 8 g. et 12 grammes).

Pendant la semaine qui suit le traumatisme, l'animal a d'abord peu d'appétit; les fèces paraissent plus molles que normalement avec des glaires; les urines sont recueillies quotidiennement par expression vésicale.

Le 4 novembre, un caillot allongé est ainsi expulsé : c'est un moule urétéral de 5 centimètres de long sur 3 millimètres de diamètre à sa partie la plus renflée.

A partir du 5 novembre, le lapin a été éloigné du poêle et en raison du beau temps ensoleillé a été mis dans un jardin; son appétit n'a pas été excité pour cela; il circule sans entrain.

Pendant cette période, l'urée urinaire reste remarquablement constante : 22 p. 100, 21,5 p. 100, 20 p. 100.

La présence de l'albumine est également constante.

A la fin de cette semaine, une prise de sang est faite, le 7 novembre (urée : 1 g. 1), tandis que la chlorurémie demeure à 5,25.

A partir de ce jour, l'animal va mieux et les craintes de le voir

mourir rapidement diminuent. L'amaigrissement notable (500 grammes) et rapide (poids le 8 novembre : 2 kg. 380) s'explique par la prise insuffisante de nourriture pendant la semaine précédente. Cliniquement, à la palpation, le rein gauche est descendu vers le bassin : c'est une masse allongée de trois travers de doigts à la surface de laquelle aucun sillon n'est plus sensible. L'appétit revient et on le replace dans une case abritée comme ses congénères.

Du 9 au 15 novembre, ses urines sont analysées quatre fois :

Urée varie peu, 22, 22,5, 19 p. 100.

Volumes sont faibles, de 20 à 120, et de densité élevée, 1040, 1045.

Albumine toujours présente de 8 à 30 centigrammes par litre.

Le 15 novembre, nouvelle prise de sang et, à notre étonnement, l'urée sanguine n'est que de 0,44 p. 100, la chlorurémie demeurant à 5,1.

Le poids remonte : 2 kg. 500 le 18 novembre.

La rapide diminution de l'urée sanguine nous fait regretter d'avoir espacé de sept jours les prises de sang. Nous tenons compte de ces faits dans l'étude du lapin BS dont nous suivrons les variations urémiques de quatre en quatre jours environ.

Du 15 novembre au 15 décembre, deux prises de sang sont faites. L'urée sanguine oscille considérablement : le 24 novembre, 0,99 p. 100; le 3 décembre, de 0,68 p. 100. La chlorurémie est exceptionnellement de 4,5. Ce 3 décembre, le poids est très amélioré : 2 kg. 650.

Durant cette période, les urines sont examinées plusieurs fois : volume variable, densité autour de 1.025 et l'urée de 15,5 à 22. L'albumine a disparu.

A partir du 15 décembre, l'animal maigrit, son urée sanguine reste élevée : 0,95 et 1,1.

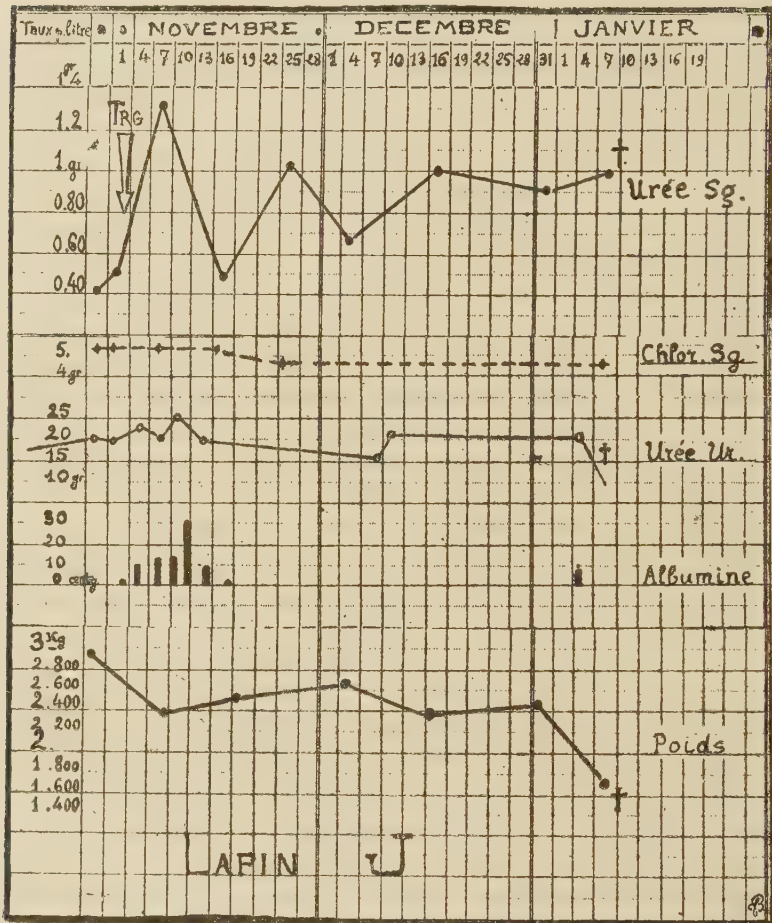
Le 30 décembre, elle est de 0,87.

Les urines n'ont pu être recueillies pendant cette période.

Son poids, le 30 décembre, n'est que de 2 kg. 450.

Le 4 janvier 1933, ses urines contiennent 20 p. 100 d'urée, mais

assez rapidement l'état général devient mauvais; l'animal, le poil hirsute, ne mange pas.



Le 7 janvier, l'animal est trouvé étendu la tête renversée, les pattes postérieures à demi raidies, il respire faiblement, 23 à la minute.

Il ne pèse que 1 kg. 670. Nous essayons de le réchauffer et de prolonger son existence pour faire une prise de sang dans de meilleures conditions, mais il meurt à midi trois quarts.

NÉCROPSIE DU LAPIN J.

L'autopsie est faite vers 15 heures.

Dès l'ouverture de la cavité abdominale, le tube digestif est rapidement examiné et extériorisé. Sur la face postérieure de l'estomac, des petites vésicules (cysticerques). Des ganglions durcis sur la petite courbure, ou pelotons adipeux. Le foie paraît sain et pas infesté de coccidies. La mort par coccidiose semble pouvoir être éliminée.

Le rein droit est à sa place, sous le foie. Il est gros, ses dimensions sont : diamètre antéro-postérieur, 32 millimètres; diamètre transversal maximum, 25 millimètres.

Le rein gauche (traumatisé) est très abaissé, ainsi que le prouve :

1° la longue veine rénale qui le relie à la veine cave inférieure, le point d'abouchement des deux vaisseaux étant resté fixe à sa place normale, beaucoup plus haut;

2° à l'éloignement de la surrénale gauche, qui, légèrement atrophiée par rapport à la symétrique, est restée comme suspendue au niveau du confluent veine rénale et veine cave.

Quant au rein lui-même, c'est une masse bilobée de 50 millimètres de long; la partie supérieure a 25 millimètres de hauteur et a conservé à peu près la couleur et l'aspect d'un organe rénal, mais elle est moins élastique que le rein droit. La partie inférieure au-dessous de l'étranglement est au contraire irrégulière, jaunâtre, à la fois friable et de consistance sableuse. La vessie ne contenait que quelques centimètres cubes de liquide.

Une photographie en couleurs a été prise de l'autopsie de l'appareil excréteur.

Nous avons prélevé en vue d'examens histologiques deux séries

de pièces : l'une, fixée au Bouin vingt-quatre heures, a été portée au laboratoire du Centre Bergonié; l'autre, fixée au Carnoy-Van Gehouchten trois heures, a été portée au laboratoire de Saint-André.

Chaque série comprend : un fragment du rein droit, un fragment du rein gauche dans sa partie voisine de l'étranglement, un fragment du pôle supérieur seul relativement épargné par le traumatisme et un fragment du foie.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Pièce n° 4 : Rein droit (non écrasé).

A un grossissement moyen, le tissu ne paraît pas normal, les glomérules sont très inégaux, de nombreux glomérules sont en très bon état histologique de fonctionnement, ce qui montre que les altérations cadavériques sont minimales. Quelques-uns sont adhérents à leur capsule et il y a un exsudat grumeleux dans l'espace inter-capsulo-glomérulaire. Un peu de sclérose péri-glomérulaire avec symphyse. En des points limites, les parois des vaisseaux des bouquets glomérulaires sont épaissies et on voit des fentes vasculaires, sclérose péri-tubulaire avec fibroblaste et lymphocytes (stase vasculaire).

Dans la corticalité, il y a des tubes contournés normaux et d'autres vacuolés avec cytoplasme granuleux, les bordures en brosse ne sont pas conservées.

Épaississement du soutènement; hyalinisation des membranes intertubulaires avec placage de lymphocytes.

Quelques phénomènes d'adénomatose sans mitose (boyaux pleins dans quelques tubes droits).

Ni cylindres hyalins, ni colloïdes.

Rein gauche (traumatisé deux mois et huit jours avant la mort) (Préparation 3 *bis*).

Dans la partie supérieure, macroscopiquement peu altérée, on trouve histologiquement des lésions énormes. Ce qui domine,

c'est une sclérose considérable : de rares tubes réduits à leurs cellules épithéliales dont les noyaux sont très chromophiles et le cytoplasme lui-même hémateïnophile et très foncé, le tout noyé dans une nappe de collagène à fibroblastes moyens ou très longs et grêles, en nappes réticulaires, si bien que le tissu interstitiel fait figure de fibromatose. Beaucoup de glomérules ont disparu englobés dans la masse fibreuse.

À l'immersion, on se rend compte que les quelques tubes restants accusent des phénomènes adénomateux, les cellules deviennent irrégulières dans leur noyau et aussi dans leur cytoplasme, qui est cubique ou polyédrique, par pression réciproque. Pas de mitose, de nombreuses dégénérescences pycnotiques.

En certains points, les phénomènes adénomateux sont assez importants pour qu'à la place d'un tube on observe un entassement cellulaire avec 200 à 300 noyaux dans un champ d'objectif à immersion. (Figure 6, à gauche.)

L'examen histologique, à cause de l'hémateïnophilie considérable, à cause de certaines masses brunâtres, fait penser à une surcharge en sels calcaires.

Un examen chimique, dû à l'obligeance de M. Servantie, n'a pas révélé une proportion appréciable de sels calcaires.

Çà et là quelques tubes réguliers ont leurs cellules encadrées par un cytoplasme condensé, d'aspect vitreux.

Dans la partie inférieure, qui macroscopiquement était réduite à une masse jaunâtre et grenue, on trouve alors, à la place des tubes, de véritables concrétions brunes dans du collagène entrecoupé de fibroblastes.

Plus de tissu noble.

En résumé, adénomatose nette, mais étouffée par la sclérose et foyers de nécrose aboutissant à des masses quadrangulaires ou cylindroïdes donnant l'image de concrétions sans résidu calcaire décelable chimiquement.

*
* *

Les préparations à l'hématoxyline ferrique montrent les blocs dont il vient d'être question, libres la plupart de masses agglomé-

rées d'aspect rappelant des concrétions. Leur couleur varie du noir franc au gris. Dans les tissus voisins des zones de mortification où ils se trouvent, capillaires grêles, jeunes, assez nombreux; lacs sanguins à parois peu marquées, bref, travail de réparation en cours. L'ensemble est aseptique : pas de polynucléaires, pas de plasmocytes, des lymphocytes essaimés mais non agminés.

Le tissu conjonctif est jeune et en activité; cellules conjonctives protéiformes; les unes comme des spirilles géants, les autres en faisceau. Certaines cellules développées en longueur, avec noyau oblong suivant leur grande dimension, pourraient faire croire à des fibres musculaires lisses. Le tissu a quelquefois l'apparence sarcoïde.

Coloration à l'hématox-fuch-jaune métanile. — Les espaces inter-cellulaires apparaissent comblés par du collagène qui limite de-ci et de-là des sortes de cavités où se trouvent des rudiments de tubes en pleine adénomatose. On voit des glomérules de Malpighi sclérosés et ectopiés, la capsule de Bowman étant confondue avec le tissu fibreux avoisinant. On distingue encore quelques cellules du revêtement de la capsule. Des lacunes persistent entre la capsule et le bouquet sclérosé.

Le collagène a subi la dégénérescence colloïde par places, d'où blocs bruns qui probablement sont en voie de calcification en raison de leur réaction colorante à l'égard de l'hématéine. Le collagène est parfois dense et parfois laisse voir des ondulations où on reconnaît du tissu élastique (élastome). Des géodes où s'éliminent les blocs, des failles, des cassures sont creusées dans le collagène.

Dans la partie supérieure de la coupe (au-dessus de l'étranglement traumatique) on voit un exsudat acidophile dans la lumière des tubes, les boyaux cellulaires sont comme dissociés par du collagène. Parfois les blocs du type cylindres colloïdes ont encore une bordure marginale formée par des cellules épithéliales aplaties.

Dans le tissu fibreux compact, on trouve des cavités fissulaires dans lesquelles les cellules sont en métamorphose régressive. Il y a des glomérules volumineux à côté d'autres plus petits. Les tronçons colloïdes amorcent les masses amorphes faisant figure de concrétions.

Il n'est pas douteux que la nécrose s'est opérée dans les tubes où les cellules épithéliales étaient accumulées, voire même en adénomatose.

Certains territoires avec des cavités fissulaires du collagène et les éléments épithéliaux en cordons ou petits amas englobés évoquent le tableau histologique du squirre du sein.

La préparation donne l'idée de l'évolution du collagène.

Le cytoplasme disparaît, se confond dans le collagène, les noyaux des tubes apparaissent dans une gangue de collagène sans qu'il y ait mélange des cellules conjonctives comme si le collagène se développait *in situ* à la place du cytoplasme disparu.

Parfois on voit des tubes où des cellules sont plaquées sur les bords avec un cytoplasme rouge, fibrillaire ou grenu.

Préparation au Gram. — Pas de microbes; les artérioles apparaissent sclérosées, non thrombosées. Ces modifications vasculaires, qui assurent incomplètement la nutrition de ce tissu, amènent la nécrose.

Une préparation au bleu de toluidine confirme l'absence de microbes.

Coloration au muci-carmin. — Elle montre nettement l'adénomatose par amas pseudo-néoplasiques dans la partie relativement saine, adénomatose qui devient atypique; on observe de la symphyse glomérulaire des cylindres hyalins et épithéliaux et de la fibroblastose.

Dans la partie inférieure la plus altérée, faible réaction mucinoïde du collagène, et quelques-unes des concrétions qui s'y forment ont une réaction mucineuse. Il y a probablement nécrose du collagène avec dégénérescences multiples et en particulier mucineuses; il se forme des blocs qui tombent dans des géodes et s'incrusteront vraisemblablement de calcaire ainsi que semble l'indiquer la coloration brunâtre par l'hématéine.

D'autres fois, les cellules adénomateuses et leurs noyaux se résolvent en granulations brunes qui fusionnent et s'incrusteront probablement de sels de chaux.

Des territoires sont franchement mucineux.

Préparation au ferro-cyanure de potassium : La sidérose est

révélée par le bleu de Prusse, mais sous forme limitée; dans la partie la plus altérée, on trouve encore des concrétions donnant nettement la réaction bleue du fer.

Çà et là le pigment ferrique paraît inclus dans des éléments cellulaires fusiformes; quelques-unes de ces stries paraissent cependant extracellulaires côtoyant des fibrocytes.

Pièce 3 ter. Pôle antérieur (intact) du rein gauche.

Un grand nombre de glomérules sont symphysés à la capsule de Bowman; la paroi du peloton glomérulaire est hyperplasiée considérablement; on trouve des tubes dans lesquels les cellules épithéliales sont hyperplasiées, réalisant des adénomatoses locales. En outre, certains tubes donnent des métachromasies bleu pâle verdâtre, ceci sur les préparations à l'hématoxyline-érythrosine-safran : Entre tous ces tubes, larges ponts de tissu fibreux.

Relevons des dégénérescences particulières, sortes de cylindres dans lesquelles des reliquats cellulaires, surtout nucléaires, sont encore apparents. Dans les préparations au picro-ponceau, ces formations sont en brun clair et contiennent un ou deux noyaux pycnotiques.

Sur les préparations au bleu de toluidine-érythrosine-orange, on distingue des tubes nécrosés réduits à des amas granuleux; les cylindres brunâtres dont il vient d'être question sont ici jaunâtres, toujours avec résidu rare, pycnotique, de noyaux.

Notons la présence de tubes collabés, extrêmement rapetissés.

Nous trouvons dans les régions cortico-pyramidales des concrétions bosselées très hémateinophiles colorées en violet foncé; on remarque aussi des métaplasies cellulaires dans les tubes droits qui comportent des éléments allongés, multinucléés, infléchis parfois en U, en oméga majuscule, etc., que l'on doit interpréter comme des phénomènes d'adénomatose (figure 4).

Pièces 5 et 5 bis. Foie.

Cet organe ne paraît pas altéré. Pas de dégénérescence graisseuse. Cellules tassées, vaisseaux intertrabéculaires peu apparents.



Lapin J - Préparation 3^{ter}

50 μ

FIG. 4. — Lapin J : Préparation 3^{ter}.

Au milieu de tubes plus ou moins altérés, on voit des formes hyperplasiques très curieuses et très variées :

1. — Tube dont la lumière est envahie par une prolifération cellulaire.
2. — Tube à deux lumières et deux couches cellulaires concentriques.
3. — Dans une cavité creusée dans le collagène tube double dont une des lumières est envahie et dont les cellules sont en un point nettement refoulées par une digitation du collagène.
4. — Tube triple.
5. — Figure encore plus compliquée.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS DES LAPINS BM et BS

I. — *Observation du Lapin BM.*

Femelle.

Ce lapin L 62 du service de l'Hospice Pellegrin a été traumatisé par M. le Professeur SABRAZÈS le 13 janvier 1932; sous anesthésie au somnifène, le rein droit fut écrasé par pincement digital. Il pesait alors 1.800 grammes.

Peu de temps après que cet animal nous a été confié, nous lui avons fait une prise de sang : l'azotémie était de 0,40 p. 100 (20 mai). Ayant fait faire en même temps l'analyse du sang du lapin BS considéré alors comme témoin, nous avons été frappé du peu de différence entre les azotémies des deux bêtes (0,40 et 0,43).

Nous remercions M. le Docteur CUVIER d'avoir bien voulu exécuter ces analyses au moment où le micro-uréomètre d'Ambard ne nous était pas encore livré.

Les urines du 5 juin ne présentaient pas d'albumine (plusieurs analyses qualitatives faites par nous-même et par un chimiste averti). Pourtant, vers le 20 avril, sa présence avait pu être décelée devant nous par le chef de laboratoire de Pellegrin dans une petite quantité d'urine prélevée par expression vésicale.

Pas de cylindres, abondant dépôt de phosphates et divers sels.

Le 15 juin, l'urine avait conservé les mêmes caractères qualitatifs. D : 1.025; l'urée excrétée était de 11 g. 5 environ, les chlorures 5,20. Albumine : 0.

Nouvelle prise de sang le 27 juin, nous faisons nous-même l'analyse cette fois. Azotémie : 0,37 p. 100.

Le poids de l'animal est alors de 2 kg. 460.

Ainsi il nous semblait bien, tant d'après les analyses du sang que d'après celles des urines, que le sujet ne présentait aucun phénomène pathologique évoluant rapidement.

C'est pour cela que nous avons décidé le 12 juillet de *renouveler le traumatisme*.

Après une prise de sang préliminaire (azotémie, 0,34 p. 100), nous avons, sans anesthésie, tenté d'écraser le rein gauche, mais nos doigts, pour si énergique que fût leur pression, ne purent briser la résistance de la capsule. Le plus souvent, l'organe glissait brusquement entre les doigts et nous n'avons donc réalisé qu'une malaxation des deux reins, d'ailleurs équivalente à une contusion.

Les urines ont été recueillies les jours suivants deux fois par jour (8 heures et 18 heures).

Dans les 120 cc. recueillis du 12 juillet à 18 heures (traumatisme) au lendemain même heure, pas de trace de sang, pas d'albumine, des traces de sucre réducteur (0,4 g.), mais une excrétion uréique très faible, 4 g. p. 100 (deux analyses concordantes).

Dans la nuit qui suivit le traumatisme, le volume des urines éliminé fut particulièrement faible, 25 cc., tandis que dans les dix heures suivantes, il fut de 90 cc. et, au cours de la deuxième nuit, 165 cc. Dans ces dernières urines (presque quarante-huit heures après le trauma), l'urée est de 15 p. 100, mais cette oligurie post-traumatique n'est pas probante, car, dans la journée et la nuit du 14 au 15, l'élimination est également très faible, 35 cc.

Le 15 juillet : élimination de 150 cc.; densité, 1021.

Urée urinaire : 12 p. 100.

Chlorures : 1 gramme environ.

Castlemeyer négatif.

Albumine : 0.

Du 16 au 28 juillet, les volumes s'élèvent une fois jusqu'à 260 cc., mais oscillent en général entre 70 et 150.

Le 28 juillet : volume, 150; densité, 1028.

Urée : 6 p. 100 (2 analyses concordantes).

Nous avons l'impression que le traumatisme du 12 juillet a été minime, puisqu'il n'a provoqué aucun des phénomènes pathologi-

ques durables que nous pensions observer, ni hématurie, ni albuminurie, ni amaigrissement.

Nous avons continué pendant près d'un mois, malgré les vacances, à surveiller l'animal presque quotidiennement et à recueillir ses urines. Pendant cette période, nous nous sommes occupé des lapins GS et J.

Le 31 août, l'animal pèse 2 kg. 300.

Prise de sang dont l'analyse donne pour azotémie 0 g. 42 p. 100.

A la palpation, on sent le rein gauche mobile, à sa place; le rein droit est presque fixé, mais il est abaissé d'un bon travers de doigt au-dessous des côtes qui le cachent normalement.

Le 30 octobre nous reprenons d'une façon suivie l'étude de cet animal.

Prise de sang : urémie, 0,38 p. 100.

Urines (par expression vésicale) : urée, 11,5.

Albumine : léger trouble.

Poids : 2 kg. 070.

Ce qui montre que l'animal a maigri; on peut l'expliquer par une nourriture moins régulière pendant la période des vacances. D'autre part, le peu d'albumine que contiennent les urines doit être imputé, vu la sensibilité du Tanret, à des sécrétions vaginales et autres que l'expression vésicale a fait couler plus abondamment qu'au cours d'une miction spontanée.

Aussi décidons-nous de ne pas utiliser cet animal pour un nouvel essai de contusion; nous le choisissons comme témoin dans l'expérience d'écrasement sous anesthésie, faite au lapin J, le 1^{er} novembre.

En effet, nous craignons que le lapin J supporte mal le traumatisme violent de son rein gauche et qu'il ne meure peu après. Pour savoir dans les phénomènes pathologiques que nous aurions été amené à constater dans ce cas quelle était la part due à l'action de l'anesthésique (sommifène), nous avons injecté du sommifène à la fois au lapin J et au lapin BM.

Une première prise de sang est faite le 1^{er} novembre à 15 heures : azotémie, 0,49.

Injection de sommifène, narcose immédiate; respirations : 24 à la minute.

18 heures : deuxième prise de sang; azotémie, 0,50; chlorurémie, 5,0.

18 h. 15 : respirations, 34 à la minute; le début du réveil se situe à 20 h. 30; l'animal mange la nourriture qu'on lui présente, mais il ne peut la cueillir lui-même, car ses muscles restent partiellement atoniques; il ne peut se tenir sur ses pattes.

Les urines au réveil sont de densité assez élevée : 1.032. Urée : 26 p. 100.

Albumine : 0.

Le 2 novembre, l'animal paraît remis; il est alerte; il contraste avec le lapin J, montrant ainsi que c'est bien au traumatisme et non à l'anesthésie que sont dus l'aspect maladif et le manque d'appétit du lapin J.

Les urines par expression vésicale : 1.034. Urée : 17,5 p. 100; chlorures : 2,7.

Dans la quinzaine qui a suivi, les urines ont été récoltées et leur analyse faite plusieurs fois. Volume et densité variables.

Urée : très variable aussi, de 10 à 27 p. 100.

Poids : seul est intéressant, parce qu'il a continué à diminuer; le 18 novembre : 1 kg. 950.

Albumine, nulle à plusieurs reprises.

Ainsi cet animal, qui a vraisemblablement une lésion rénale du côté droit (janvier 1932) et peut-être du côté gauche (juillet), malgré un peu, mais sa maladie ne s'extériorise pas du côté des urines ni du côté du sang.

Nous décidons donc, après avis favorable du Professeur SABRAZÈS, de réaliser chez cet animal un écrasement du rein gauche, qui avait été seulement malaxé et contusionné en juillet, et de voir comment il se comporterait, ayant eu de la sorte ses deux reins traumatisés à une dizaine de mois d'intervalle.

Comme toujours, nous avons fait quelques analyses préliminaires du 10 au 14 décembre. Prise de sang : urémie : 0,56 p. 100. Chlorurémie : 4,8.

Urines : la densité varie de 1,026 à 1,032; le volume de 85 à 130 cc., les fortes densités correspondant aux petits volumes.

Urée remarquablement constante : 22-24-19 g. p. 1.000.

Albumine : 0 ou louche léger au Tanret.

Poids à jeun : 2 kg. 040; l'animal n'a donc pas maigri pendant les deux semaines précédentes.

Le 14 décembre, à 10 heures, prise de sang. Azotémie : 0,49, suivie d'injection intraveineuse de somnifène. Sommeil au bout de dix minutes et *écrasement du rein gauche*, difficile d'ailleurs, le rein étant gros (hypertrophie compensatrice?) et mobile : la contusion de juillet ne paraissait pas avoir déterminé de péri-néphrite.

La rupture se fait par le milieu et nous percevons le craquement de l'organe.

L'animal a été mis, comme les autres, à la chaleur; il ne s'est réveillé que le soir vers 19 heures, heure à laquelle il a mangé, c'est-à-dire sensiblement plus tard que nos autres opérés. Cela est peut-être dû à son état malingre et aussi au fait que la dose de somnifène a été un peu plus forte que pour les autres.

Les urines ont été recueillies immédiatement avant le trauma et quotidiennement ensuite jusqu'à la fin du mois. Cellèles avant le trauma (40 cc.) étaient d'une densité exceptionnelle (1.050). Urée : 17. Albumine : 0. Cylindres : 0.

Après le traumatisme, le 14 décembre, nous recueillons 50 cc. d'urine fortement hématurique (densité : 1.036) et dans laquelle le taux de l'urée est de 18 p. 100.

Dès le 16, les urines ne sont plus hématuriques; densité : 1.026; volume : 180 cc. Urée : 17 p. 100. Albumine : 0 g. 25.

Le 17, chiffres tout à fait voisins. Le sang, ce jour-là, a une azotémie de 0,95 p. 100.

Du 17 au 21 décembre, la densité des urines est légèrement plus élevée : 1.028, 1.035, 1.031, 1.028.

Le volume oscille autour de 100 à 150 cc. L'excrétion uréique est forte, 25-30-25 p. 1.000, tandis que les chlorures diminuent et que l'albumine est irrégulière, mais toujours ne dépassant pas quelques centigrammes.

Le 21, l'azotémie est de 1,3 p. 100. Chlorurémie : 4 p. 100.

Le 22, les urines sont peu chargées en urée, 17,5, mais les 24 et 25; le taux de ce produit remonte à 29 et la densité à 1.036.

Le 29 décembre, le poids est en forte diminution : 1 kg. 450.

L'azotémie est : 1.050 p. 100.

Urines du 30 décembre : densité, 1.024; urée, 22; albumine, 0.

Nous essayons de mettre l'animal dans une cage à écureuil pour le forcer à faire de l'exercice et voir si l'albuminurie n'apparaîtrait pas à la suite de la fatigue. La cage tournait autour d'un axe horizontal suspendu au-dessus de notre appareil collecteur d'urine. Malheureusement, le lapin s'allongeait dans la partie inférieure de la cage et restait le plus souvent immobile. Nous imprimions très souvent des mouvements de rotation à cette cage, mais l'animal se laissait mobiliser comme un corps inerte. Bref, nous obtenions tout au plus un exercice physique passif et d'ailleurs momentané et pas du tout un exercice actif, volontaire et prolongé. Aussi l'absence d'albuminurie dans les urines des trois jours qui ont suivi la mise en cage ne nous a pas étonné et n'est-elle pas probante.

Le 6 janvier : urée urinaire, 15; albumine, traces.

Le 11 janvier, la diminution du poids s'est accentuée : 1 kg. 280, l'amaigrissement est considérable, l'animal a un aspect misérable, ses deux reins sont petits et fixés.

Azotémie : 0,53.

Urée urinaire : 15,5.

Albumine : 0.

Un essai d'examen radiographique de la perméabilité rénale est tenté chez lui, le 12 janvier, dans le service du Professeur RÉCHOU, sous la direction et avec l'aide du Docteur GUICHARD et de M. COLAS.

Un quart d'heure après l'injection, difficile d'ailleurs, de 1 cc. environ d'uro-sélectan, on ne voit à la radiographie aucune ombre rénale nette, aucune plage opaque correspondant aux bassinets et aux uretères. Cependant il semble qu'il y ait au niveau de la vessie une petite tache opaque de la grosseur d'un pois.

Vingt minutes après, la petite tache vésicale ou supposée telle est un peu plus vigoureuse et peut-être un peu plus grosse. Une petite tache apparaît dans l'hypocondre droit et qui est peut-être le bassinet ou la portion supérieure de l'uretère droit.

Une demi-heure après, cette tache subsiste exactement à la même place ainsi que la tache vésicale d'ailleurs.

Une expérience de contrôle ayant été faite avec un animal sain a montré non des calices et des bassinets bien visibles, mais dès le premier quart d'heure une belle tache vésicale indiscutable.

Le 18 janvier, le poids s'est relevé à 1 kg. 370, car nous avons pendant plusieurs après-midi ensoleillés laissé l'animal en liberté relative dans un jardin herbeux, puis l'avons remis en cage.

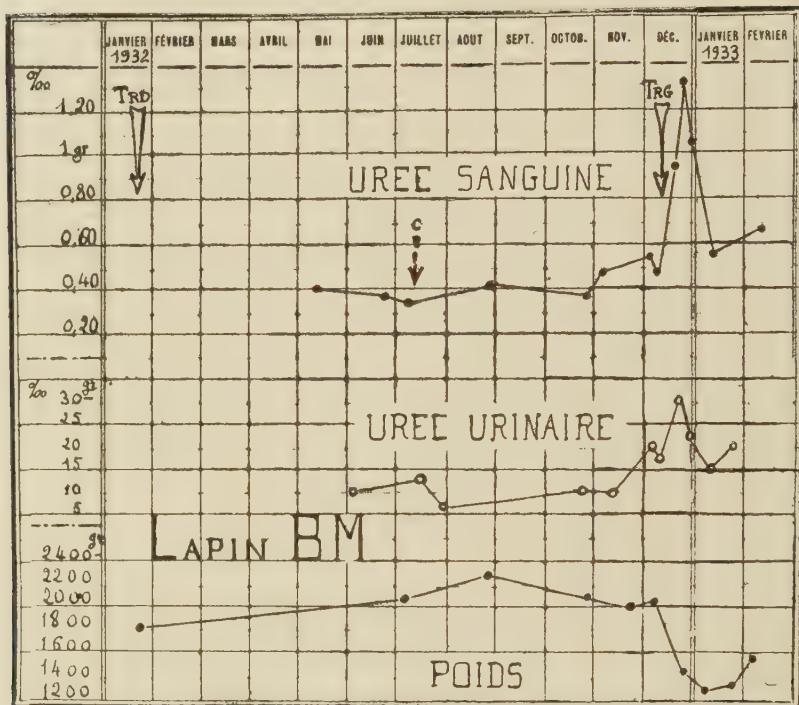


FIG. 5. — Lapin BM : Variations du poids, de l'urée urinaire et de l'urée sanguine pendant la durée des expériences.

Les deux grandes flèches situent les dates des traumatismes du rein droit (T. R. D.) et et du rein gauche (T. R. G.). La petite flèche C situe la date de contusions bilatérales bénignes.

Urines : 130 cc.; densité : 1.027; urée : 17.

20 janvier : urines, 80 cc.; densité, 1.032; urée, 23,5.

4 février : poids, 1 kg. 550; urée sanguine, 0,66.

L'animal est **sacrifié** (traumatisme bulbaire).

A l'autopsie, le rein droit est nettement abaissé tout en res-

tant intimement accolé au foie. Il présente une légère dépression de son bord convexe, sous le pôle supérieur qui se prolonge en un léger sillon jusque vers le hile; l'ensemble correspond au premier traumatisme (janv. 1932); l'organe qui a gardé sa forme générale typique est à peine plus pâle qu'un rein normal. Poids : 10 grammes.

A la coupe, on voit, au niveau du sillon constaté sur la capsule, une cicatrice linéaire, blanchâtre, s'étendant radialement de la corticalité à la région des calices.

Le *rein gauche* est peu abaissé, ainsi qu'on avait pu le constater cliniquement par la palpation; la surface de la capsule présente des plages d'un blanc nacré; la partie postérieure est molle; elle est séparée du reste du rein par une scissure nette à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur; il pèse 6 grammes.

A la coupe, l'aspect est très différent, suivant que l'on considère le pôle supérieur ou le pôle inférieur; le premier donne l'impression d'un tissu rénal normal, le second a un aspect jaunâtre et granuleux, de consistance friable et ressemble, en moins accentué, à l'état dans lequel nous avons trouvé la moitié inférieure du rein gauche du lapin J.

De nombreuses pièces ont été prélevées pour des examens histologiques, plongées dans le liquide de Carnoy moins d'un quart d'heure après la mort et traitées selon la technique indiquée précédemment.

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE.

Pièce n° 7 : Rein droit. Pôle cicatriciel.

Sclérose marquée, périvasculaire, péritubulaire et capsulaire. Parmi les glomérules, un certain nombre présente la disposition en « pain à cacheter » tenant à la sclérose glomérulaire et capsulaire. D'autres glomérules sont à un degré moins avancé de sclérose et frappent par l'extraordinaire polynucléarité de la membrane cytoplasmique du bouquet glomérulaire.

Les tubes contournés sont la plupart dilatés, réduits à des noyaux plaqués contre la basale; ils ont un épithélium en plasmolyse, le noyau résiduel est plaqué contre la basale.

On ne distingue plus de bordure en brosse, les tubes droits et collecteurs sont réduits en hauteur et deviennent cubiques; ces épithéliums accusent au fur et à mesure qu'on se rapproche des calices des foyers de polystratification avec disjonction des cellules, tout cela beaucoup plus marqué que dans un rein normal.

On ne voit pas de cylindres.

Pièce n° 8 : Rein droit. Partie moyenne (d'apparence saine).

Aspect fumé de certains glomérules avec polynucléarité de leurs surfaces; dans quelques tubes on remarque de rares cylindres colloïdes, les tubes contournés n'ont plus leur bordure en brosse visible; plasmolyse exsudative dans les cellules de revêtement de la capsule qui montre de la dégénérescence hyaline du collagène.

Les épithéliums tubulaires, en bien des points, ont des noyaux pycnotiques.

La sclérose périvasculaire et péritubulaire est toujours d'un haut degré, mais elle n'est pas uniforme; elle est renforcée dans certaines régions sans systématisation. Là, les ponts fibreux qui séparent les tubes paraissent être infiltrés de leucocytes.

Sur des coupes, on trouve des tubes répondant soit à des branches ascendantes de Henle, soit à des tubes droits qui montrent des dispositions invaginées les unes en U, les autres encore plus contournées; d'autres sont réduits à des fentes soit vides, soit revêtues d'un mince placage épithélial.

Pièce n° 11 : Rein gauche. Pôle supérieur (sain).

La capsule présente de très grandes inégalités d'épaisseur, du simple au double et plus; il existe un épaississement cunéiforme qui plonge dans le rein et suivant cet épaississement une sclérose qui se poursuit en s'arborisant bien au delà de la substance corticale jusque dans la région des tubes collecteurs de gros calibre. Là, dans cette zone de sclérose, les tubes sont collabés; leur épithélium réduit à des rudiments incomplets; les vaisseaux du tissu qui cernent les tubes ectasiés. Des lymphocytes et des fibrocytes sont essaimés autour des parois vasculaires et autour des reliquats de tubes sans être agminés.

Les glomérules sont sclérosés au point de se présenter en « pain à cacheter » pour un bon nombre.

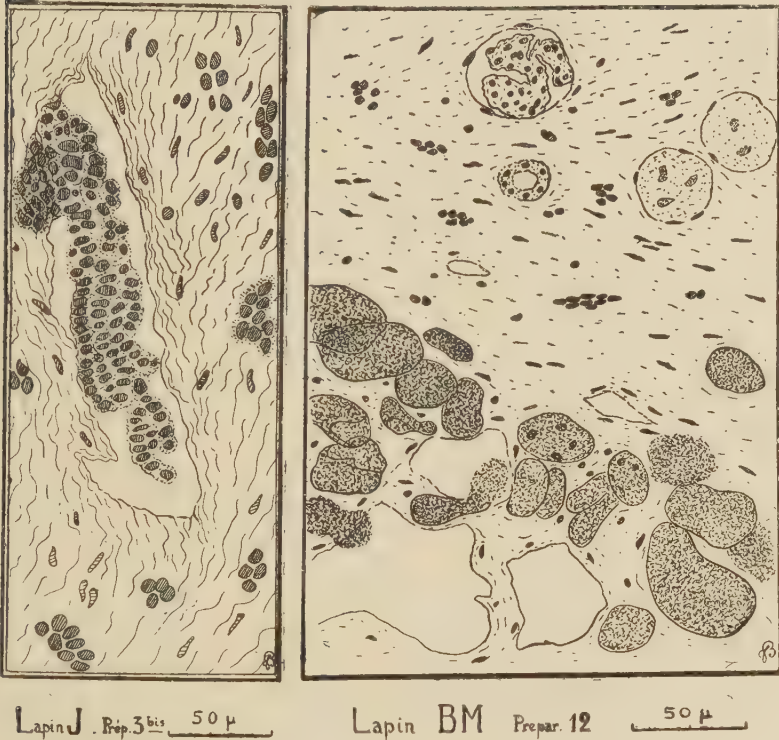


FIG. 6.

- A gauche : Lapin J; préparation 3 bis; boyau adénomateux dans une géode creusée dans un collagène dense qui enveloppe d'autres figures d'hyperplasie.
- A droite : Lapin BM; préparation 12; dans un même champ microscopique, au grossissement moyen, on voit en haut un glomérule rétracté avec polynucléarité manifeste; au-dessous, un tube droit altéré; le tout est noyé dans un collagène où l'on voit aussi des agglomérations de cellules, vestiges de tubes ou figures d'hyperplasie. Dans la moitié inférieure : des blocs hémateinophiles, la plupart nettement limités; l'un d'eux, au centre, montre des ombres vestigiales de noyaux; tout en bas, de grandes géodes.

Sur les bords de cette zone cunéiforme, existe une sclérose vasculaire d'un haut degré intéressant l'adventice d'artérioles de fort calibre sans thrombose et sans endartérite.

Pièce n° 12 : Rein gauche. Pôle d'altération maxima.

Coloration au *picro-ponceau*. Ce qui frappe, c'est la présence de blocs de dégénérescence colloïde colorés en rouge orangé, sauf sur leurs bords, où ils sont plus foncés; il y en a de plusieurs catégories du fait de leur origine probablement différente; les uns correspondent à des « pains à cacheter » glomérulaires et l'on voit à côté d'eux des glomérules à un état de sclérose moins avancé. D'autres correspondent à des tubes dont les cellules épithéliales montrent toute une série de degrés d'altération, les uns vides ou à peu près avec des résidus de cellules épithéliales devenues plates tassées à la périphérie, le tout est dans une nappe d'un tissu fibreux réagissant en rouge au *picro-ponceau* et montrant des fibrocytes de morphologie diverse, ainsi que des éléments lymphocytaires.

Quelquefois, l'épithélium de ces tubes est cubique, d'autrefois stratifié (adénomatosé); on voit ainsi jusqu'à quatre et cinq rubans sinueux de cellules dans la lumière d'un tube; parfois, dilatation considérable; dans certaines régions, le contenu des tubes a encore plus souffert et se présente sous forme de cylindres avec résidus nucléaires donnant la réaction de la colloïde. Ces cylindres ont tendance à s'énucléer, d'où amas cylindroïdes, blocs, dont nous avons parlé, libérés dans des cavités anfractueuses; parmi eux, certains sont brunâtres (incrustation calcaire probable); beaucoup ont un liséré périphérique où la substance du cylindre est condensée, plus chromophile ou même hémateïnophile (fig. 6 à droite); la réaction de ces lisérés peut être noirâtre à l'égard de l'hématéine. La sidérophilie est nette avec l'hématox-ferrique qui, du reste, colore en noir ou en gris la totalité de ces blocs.

Il n'est pas jusqu'aux parois vasculaires qui ne soient impliquées dans les phénomènes de métamorphose régressive.

Dans l'adventice d'artérioles de gros calibre, une réaction du tissu élastique donne un extraordinaire chevelu qui tranche sur le collagène de ces tuniques.

Pièce n° 10 : Foie.

Partie en contact avec le rein droit. Cet organe ne paraît pas présenter d'images pathologiques marquées.

II. — *Observation du lapin BS.*

Femelle.

Cet animal provient comme le BM du clapier du laboratoire de l'Hospice de Pellegrin. Il était de la même portée que le BM et nous l'avions pris pour en faire un « témoin ».

Par la suite, l'étude de plusieurs animaux nous a montré que l'ordre des variations individuelles de l'urée sanguine et des autres facteurs étudiés était tel que le système des témoins devait être abandonné.

C'est pour cela que cet animal a été traumatisé tardivement. Une première prise de sang fut faite le 20 mai. Urée sanguine : 0,43 p. 100 (Dr C.).

L'urée urinaire était de 18,5 le 6 juin. Pas d'albumine, pas de cylindres.

Chlorures urinaires : 4,90.

Peu après, cette bête, qui était restée quelques instants dans la cage du mâle GS pendant qu'on nettoyait la sienne, mettait bas plusieurs petits dont un seul vivait le 15 juin, date à laquelle on s'aperçut de l'événement.

Elle a donc été laissée tranquille pendant un mois et demi pour lui permettre l'allaitement et la récupération de ses forces.

Le 22 juillet : poids, 2 kg. 730.

Prise de sang. Urée sanguine : 0,30.

Chlorurémie : 4,6 p. 100.

Le 28 juillet : urine, densité 1.038.

Urée urinaire : 15 p. 100.

Le 6 octobre : urée urinaire, 15,5.

Le 11 octobre : poids, 2 kg. 640.

Urée sanguine : 0,66 p. 100.

Urines du même jour : urée, 18 p. 100.

Urines du 12 octobre : urée, 12 p. 100.

Au début de novembre, particulièrement occupé par le lapin JS, nous avons laissé BS au repos. Dès le 7 novembre, nous avons surveillé l'élimination de l'animal en vue d'un prochain traumatisme.

Du 7 au 10 novembre, le volume des urines a oscillé entre 120 et 210 cc.; la densité, 1.016, puis 1.025.

Urée urinaire : 15,5, 21, 17 p. 100.

Chlorures urinaires qui, par extraordinaire, varient relativement peu chez cet animal, furent : 5,6-3,7-4,9.

Albumine : constamment absente.

Le 10 novembre, à 10 heures : poids, 2 kg. 460.

Prise de sang dont l'analyse fournit les résultats suivants :

Azotémie : 0,45 p. 100;

Chlorémie, 4,5 p. 100.

La narcose est obtenue presque instantanément par l'injection intraveineuse de 1 cc. de somnifène. Le rein gauche est alors écrasé à la pince, c'est au pôle supérieur que la capsule cède nos doigts le sentent parfaitement — et que se produit un léger effritement de la substance rénale, effritement que nous arrêtons aussitôt, en cessant la pression.

Respiration :

à 11 h. 15, 26 à la minute;

à 17 heures, 32 à la minute.

Réveil à 18 heures : l'animal mange et peut se mettre sur ses pattes.

A ce moment, nous sentions à la palpation le rein gauche encore mobile, nettement étranglé par un sillon annulaire à bords mousses, la consistance était sensiblement la même aux deux pôles du viscère : plus de sensation d'effritement de l'organe.

Pendant les dix jours qui ont suivi cette opération, les urines ont été recueillies et analysées quotidiennement. Celles du lendemain, très brunes, étaient fortement hématuriques (Castlemeyer +).
Urée : 23 p. 100. Chlorures : 3,7 p. 100. Densité : 1.024.

La recherche de l'albumine donnait naturellement un résultat positif, du fait de l'hématurie.

Les urines du 12 étaient encore grisâtres (fin de l'hématurie).
Urée : 18 p. 100. Chlorures : 2,46. Albumine : 50 centigrammes (en partie due au sang).

Ensuite les urines reprennent leur couleur ordinaire, la densité augmente régulièrement : 1.025; le lendemain du traumatisme, elles passent par 1.026, 1.030, 1.032, 1.034, 1.035, maximum atteint le 18 novembre.

Urée augmente elle aussi et passe par 15, 17, 19 et atteint 27.

Les chlorures sont irréguliers : 3 - 6,2 - 4,7 - 2,8.

Le volume n'est pas comme on pourrait le croire, en raison inverse de la densité. Il est irrégulier, fréquemment plus abondant avec une grande densité qu'avec une densité plus faible.

Quant à l'albumine, elle passe de 15 centigrammes à 20, puis disparaît rapidement à partir du 16, soit six jours après le traumatisme.

Nous avions l'intention de faire des prises de sang de semaine en semaine à partir du traumatisme comme pour le J traumatisé le 1^{er} novembre, mais les analyses des prises de sang de ce dernier nous ont montré que la période urémique était précoce et fugace; aussi décidons-nous d'avancer la première prise de sang au 16 et d'en faire ensuite tous les deux ou trois jours pour suivre de plus près les phénomènes.

L'azotémie passe à 1,4, puis à 1,2 le 18, revient à 0,50 le 20, remonte à 0,93 le 24 et revient à 0,52 le 3 décembre.

Cependant, la chlorurémie augmente très légèrement, de 4,5 avant le traumatisme elle passe à 4,6 le 16, 4,8 le 18, 5,3 le 24.

Le poids (2 kg. 460 avant le traumatisme) diminue légèrement : 2 kg. 430 le 16.

Pendant cette période d'urémie — irrégulière mais très nette — l'animal a continué à s'alimenter normalement; il a été gardé dans le laboratoire à la chaleur; il a supporté très bien les fréquentes prises de sang de 6 à 8 cc. chaque fois; peut-être même les saignées en pareil cas ont-elles eu un effet favorable ! Nous ne lui avons jamais vu présenter de convulsions ou tout autre phénomène pathologique.

Cette observation confirmant l'observation de J en ce qui con-

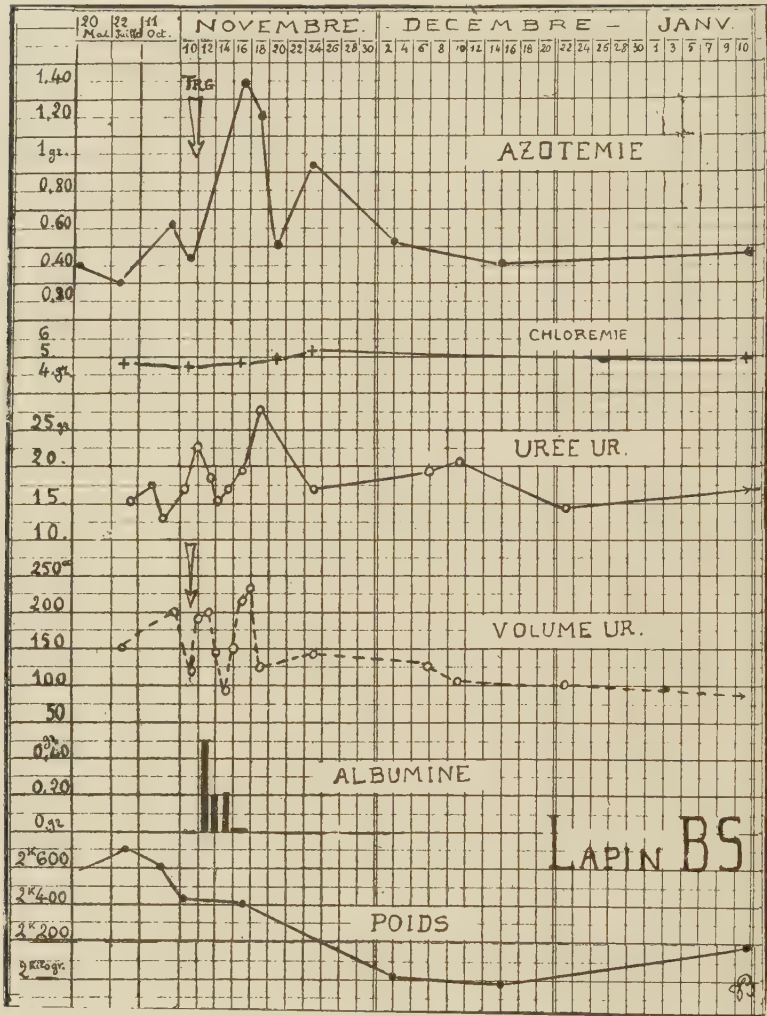


FIG. 7. — Lapin BS : Variations concomitantes des facteurs étudiés pendant la durée des expériences.

NOTA. — Le contraste entre les variations avant et après le traumatisme serait encore plus frappant si nous n'avions pas rapproché à dessein — la largeur de notre figure étant limitée — les points correspondant aux analyses de la période prétraumatique, qui s'échelonnent, en vérité sur plusieurs mois.

cerne d'une part l'urémie et d'autre part l'albuminurie, nous avons espacé à partir du 3 décembre les prises de sang et les examens des urines.

Pendant le mois qui suit, les urines ne présentent rien d'intéressant; le volume varie de 60 à 150 cc.; la densité, qui avait marqué un minimum de 1.016 le 24 novembre, se maintient entre 1.025 et 1.034.

L'urée oscille entre 17 et 19, puis à 21,5 le 10 décembre (correspondant à la densité maximum 1.034) et revient à 14 à la fin du mois.

Les chlorures, mesurés le 7 décembre, sont 4,3 et l'albumine seulement à l'état de traces.

L'azotémie descend à 0,42 le 15 décembre.

Le seul phénomène à signaler est un amaigrissement progressif, le poids de l'animal s'abaissant successivement à 2 kg. 070 le 3 décembre et à 2 kilos le 15 décembre. Cet amaigrissement nous faisait mal augurer de l'avenir du sujet.

Le 23 décembre : urines, 100 cc.; densité, 1.026; urée, 14; albumine, traces.

L'animal est lâché en liberté partielle; ce retour à la nature l'améliore rapidement.

Le 11 janvier : poids, 2 kg. 200; urée sanguine, 0,45.

Chlorémie : 4,9. Cliniquement, on sent le rein gauche traumatisé, à peine bilobé, un peu moins mobile que l'autre.

Le 17 janvier : urines, 60 cc.; densité, 1.022; urée, 17.

Le 10 février : poids, 2 kg. 300.

L'animal est conservé pour connaître l'évolution des lésions à longue échéance.

TROISIÈME PARTIE

COMPARAISON DES RÉSULTATS ET DISCUSSION

Pour faciliter l'exposé, nous allons successivement passer en revue les principales perturbations, apportées par le traumatisme, à l'état général de nos animaux, dans les urines et dans le sang. Pour chacune nous comparerons les résultats de nos constatations et de nos mesures à celles des autres auteurs.

Puis nous ferons une petite synthèse pour mettre en évidence le caractère cyclique d'une partie au moins des troubles pathologiques provoqués.

CHAPITRE VIII

MODIFICATIONS DE L'ETAT GENERAL

1. Réactions immédiates de l'animal vis-à-vis du traumatisme. — Nos lapins ont, en général, bien supporté l'écrasement de leur rein gauche après anesthésie. Ceux que M. le Professeur SABRAZÈS avait traumatisés en 1902, sans anesthésie, eurent un comportement analogue, mais présentèrent quelques phénomènes explicables par leur état de choc : abaissement de la température appréciable à la main, inappétence, abattement et immobilité; mais ils réagissaient, se remettant vite sur leurs pattes quand on les mettait sur le dos.

La narcose a, chez les nôtres, masqué ces symptômes. Seul le lapin G, qui, non anesthésié, avait subi un traumatisme digital du rein droit, succomba le lendemain. Sa nécropsie a montré que le rein droit avait été contusionné et la partie du foie en contact avec lui écrasée.

A cette question de l'écrasement possible du foie, MAAS [37] attache une grande importance et impute à cette cause les morts précoces qui se produisent chez ses animaux : deux de ses lapins traumatisés à droite moururent — sans avoir présenté de symptômes morbides ni d'hématurie — respectivement vingt-quatre et soixante heures après. Pas d'hémopéritoine.

A la nécropsie, rein droit et foie écrasés; l'auteur conclut à la mort par lésion hépatique, parce que, dit-il, « lorsqu'on fait dans le rein mis à nu des incisions, il est rare d'avoir une hémorragie mortelle ».

Or la guérison des plaies expérimentales du foie a suscité de nombreuses recherches dont les premières sont postérieures aux travaux précités de MAAS.

Glück, en 1883, affirme que :

1° L'on peut enlever chez le lapin un tiers du foie sans nuire à l'animal;

2° L'ablation des deux tiers en une fois cause la mort en quatre ou cinq jours.

De nombreux auteurs italiens se sont occupés ensuite de la régénération de l'organe : il y avait en réalité hyperplasie mais non formation de nouveaux lobules.

VON MEISTER a étudié les perturbations fonctionnelles dues à l'ablation des trois quarts du foie d'un seul coup ou des sept huitièmes en plusieurs opérations; il a vu que l'azote uréique diminue peu après dans les urines, tandis que l'azote résiduel augmente.

CORNIL et CARNOT ont étudié le mode de cicatrisation des plaies du foie.

Quel parti pouvons-nous tirer de ces travaux ?

Tout d'abord, ils portent sur des lésions franches — sections ou incisions — et non sur des écrasements.

Rien ne dit qu'un lapin qui supporterait bien l'hémi-hépatectomie soigneusement exécutée (avec hémostase, etc.) ne serait pas mal en point après l'écrasement aveugle d'une portion moins grande du même organe.

N'est-ce pas ainsi que cela se passe pour le rein ? Ainsi que l'ont montré RATHERY [47], MAUGEAIS [39], FERRON [48], la néphrectomie est bénigne, n'entrave pas l'accroissement de poids et ne modifie pas l'état général, tandis que l'écrasement entraîne des troubles importants et parfois mortels, ainsi que RATHERY l'a signalé en quelques lignes, et ainsi que nos recherches le prouvent par une étude détaillée de ces troubles.

En conclusion, sans nier l'influence de l'attrition du tissu hépatique chez notre lapin G, l'augmentation de l'urée, immédiatement après le traumatisme hépato-rénal, dans le sang

et dans l'urine, semble prouver que, fonctionnellement, le foie était peu atteint et que la mort était surtout due à l'hémopéritoine.

2° Survie. — En dehors de ce cas, nos animaux ont survécu au minimum deux mois et demi, ce qui nous a permis une étude sérieuse de leur comportement :

Le lapin J est mort deux mois et dix jours après le traumatisme.

Le lapin I, trois mois et dix jours après le traumatisme.

Le lapin 3 (contusionné), sept mois après le traumatisme.

Le lapin BS vivait encore quatre mois après le traumatisme.

Le lapin BM a été sacrifié plus d'un an après un premier traumatisme (rein droit), environ deux mois après un écrasement de son rein gauche pour connaître ses lésions avant qu'elles eussent atteint un stade mortel.

Enfin le lapin 2 vivait encore un an et quatre mois après un traumatisme sérieux avec hématurie. Un autre — qui fit tardivement de la lithiase — survécut encore plus longtemps, et son cas a été publié [52].

Ainsi sur 9 expériences (6 d'écrasement avec hématurie, et 3 de contusion), 2 seulement ont eu des suites mortelles, au bout de trois mois environ.

Or, qu'ont obtenu les expérimentateurs qui nous ont précédé ?

MAAS, opérant par un procédé aveugle sur un nombre d'animaux analogue au nôtre, n'observe, lui aussi, ni colapsus ni même inappétence; tous ses lapins ayant subi un traumatisme uniquement rénal survécurent et se trouvaient en bon état quand il les a sacrifiés vingt à vingt-cinq jours après.

CASTAIGNE et RATHERY ont réalisé des traumatismes unilatéraux variés du rein; leurs expériences 48 et 49 comportent « des malaxations du rein gauche avec déchirure sous-capulaire ». Un de ces lapins mourut le vingt-sixième jour avec

« des convulsions et anurique », mais nous ne savons pas combien de temps ces symptômes ont duré, s'il y avait ou non de l'urine dans la vessie, si la lésion du rein gauche a bien été vérifiée à l'autopsie.

L'autre survécut deux mois, présenta de l'albuminurie et fut sacrifié au bout de ce temps.

Ces auteurs ont aussi pratiqué des traumatismes d'un autre ordre : injection de grès pulvérisé; un lapin meurt trois jours après, l'autre est sacrifié trois mois après. Injection de brique pilée : mort le lendemain.

En revanche, les pointes de feu profondes ne sont pas mortelles.

MAUGAIS provoquait des néphrites unilatérales par des procédés analogues chez des cobayes; quelquefois, en découvrant le rein chirurgicalement : injection de paraffine fondue dans le bassin, de brique et de grès dans le parenchyme rénal; or, dans ces expériences, MAUGAIS n'arrive pas au même résultat que CASTAIGNE et RATHERY dans les leurs. MAUGAIS constate seulement une baisse momentanée du poids, les animaux dépassant rapidement leur poids primitif dans la suite.

Bref, ils aboutissent à des conclusions contradictoires.

3° **Symptômes divers constatés.** — La palpation du rein malade était plus douloureuse — si l'on en juge par les réactions de défense de l'animal — que celle du rein intact. Elle permettait deux constatations :

- a) La *fixité* relative de l'organe malade, conséquence d'une périnéphrite probable, dès la première semaine;
- b) La *bilobulation* de ce rein, qui présentait, en général, dans la partie médiane un sillon circulaire à bords mousses.

Dans le cas du lapin J, le rein écrasé était augmenté de longueur, fuselé, tandis que chez les autres il était plutôt réduit.

A la longue, la fixité diminuait et dans le cas du J s'est

produit un glissement progressif le long de la colonne vertébrale du rein gauche, malade, qui, à la mort, c'est-à-dire deux mois environ après son écrasement, était à demi pelvien.

4° Troubles précédant la mort. — De la diarrhée a été notée chez le lapin I; notre lapin J avait, quelques heures avant la mort, l'arrière-train raidi en extension et la tête renversée en arrière.

Nous n'avons observé chez aucun de convulsions, comme l'a vu RATHERY.

Quant à l'anurie, nous en parlerons au chapitre de la modification des urines.

5° Variations du poids (V. fig. 3, 5, 7). — Le traumatisme a toujours arrêté l'accroissement du poids ou précipité sa diminution si par hasard la courbe de poids présentait une descente à ce moment.

A cette diminution immédiate succède, au bout d'un mois en général, une petite remontée. Chez le lapin J elle ne fut que passagère et l'amaigrissement s'est accéléré peu après, tandis que le BS, trois mois après, reprenait son poids au jour de l'écrasement. Le lapin BM marquait aussi cette tendance quand il a été sacrifié.

CHAPITRE IX

MODIFICATIONS DES URINES

1° Volume. — Le volume, nous l'avons vu dans un chapitre antérieur, est variable; nous sommes arrivé, en réglant convenablement l'existence des sujets, à réduire beaucoup les dents de scie de la courbe de ses variations. Avec une alimentation mixte et régulière, nos lapins urinaient environ de 80 à 200 cc. quotidiennement, c'est-à-dire beaucoup moins que les lapins 1, 2 et 3, qui, sur les indications de M. le Professeur SABRAZÈS, recevaient une nourriture à dessein irrégulière : jeûne de quarante-huit heures parfois, souvent légumes à volonté. Chez eux, le volume passait ainsi de 40 à 800 cc.

Qu'advient-il après le traumatisme : Anurie ? Polyurie ?

En 1902, M. le Professeur SABRAZÈS, opérant sur les lapins 1, 2 et 3, recueillit, pour les deux premiers, l'urine, par expression vésicale, une heure, deux heures, trois heures, cinq heures après l'écrasement. Toutes les expressions, sauf une chez L1, fournirent de l'urine; pour le lapin 3 simplement contusionné, on ne fit d'expression vésicale que vingt-quatre heures après, l'animal n'ayant pas spontanément uriné; 73 cc. à odeur fortement urineuse furent ainsi obtenus par miction provoquée, ce qui, soit dit en passant, est peu pour vingt-quatre heures.

Nous n'avons pas nous-même observé les phénomènes d'heure en heure. L'autopsie du G nous a permis de constater

que la vessie contenait 40 cc. trente heures après la contusion. L'animal avait uriné 80 cc. depuis l'opération.

Chez nos autres lapins il semble bien que l'élimination ait été volumétriquement un peu plus faible dans les vingt-quatre premières heures qui suivent le traumatisme, mais cette diminution est moins accusée, moins prolongée que chez les lapins 2 et 3 (trois jours pour le lapin 2).

Que faut-il en inférer ? M. SABRAZÈS pense qu'il y aurait parfois une sorte de parésie vésicale amenant une rétention passagère mais pas de véritable anurie, puisque l'expression vésicale fournit toujours une certaine quantité d'urine.

N'ayant pas pratiqué la séparation des urines par ligature d'un uretère ou cathétérisme, nous ne pouvons infirmer ou confirmer les expériences au cours desquelles TUFFIER [56] constatait qu'après traumatisme d'un rein l'urine de l'autre pouvait être volumétriquement très diminuée, voire hématurique.

Le troisième ou le quatrième jour, le volume augmente généralement et le volume émis avant le traumatisme est souvent dépassé; le réflexe réno-rénal ne jouerait donc pas longtemps chez le lapin.

Il y a ensuite une série d'oscillations d'amplitude plus ou moins grande, puis le volume revient sensiblement à sa valeur primitive au bout d'une vingtaine de jours.

Dans le cas de simple contusion, ces phénomènes sont du reste beaucoup moins nets.

C'est du reste ce qu'ont déjà trouvé MAUGEAIS et FERRON. Le premier provoquait des hydronéphroses, des pyonéphroses, pratiquait des néphrectomies et étudiait l'influence de l'opération sur les urines.

Dans les cas d'hydronéphrose et de néphrectomie le volume était diminué les deux ou trois premiers jours, mais le plus souvent atteignait ou dépassait le chiffre préopératoire le cinquième jour (sur dix expériences chez le lapin et le chien : trois fois le quatrième, cinq fois le cinquième, une fois le sixième, une fois le septième). Dans les cas de tuberculose

rénaie provoquée, de pyonéphrose, les résultats étaient moins réguliers, l'augmentation du volume étant parfois plus tardive (dixième jour).

FERRON a néphrectomisé une centaine de lapins, hydro-néphrosés ou non; l'examen des courbes qu'il publie montre que, malgré les irrégularités inséparables de tout phénomène biologique, c'est également du quatrième au huitième jour (en majorité le cinquième) que l'augmentation de volume se produit.

Donc ce délai n'est pas spécial à l'écrasement ou à la contusion du rein; il paraît être le même, quel que soit le dommage que subit l'organe.

Si maintenant nous cherchons les modifications à *longue échéance* survenues dans le volume des émissions d'urine, nous constatons que :

Pour le BM le volume oscillait du 13 au 31 juillet 1932 entre 60 et 160 (un seul clocher exceptionnel à 260 !);

En novembre-décembre, avant le traumatisme de son rein gauche, entre 100 et 220, ce qui indiquerait une légère polyurie, mais il faut tenir compte de la saison;

Et en décembre-janvier, après le deuxième traumatisme, de 60 à 180.

Ce qui montrerait une légère oligurie dans le mois qui suit l'écrasement.

Pour le BS les variations en juillet étaient très fortes : 40 à 170 (un seul clocher à 200);

En octobre-novembre élimination plus abondante : 90 à 225, l'évaporation cutanée étant réduite à cause de la saison fraîche;

En décembre-janvier, 60 à 150, légère oligurie.

Le lapin J émettait en juillet-août — sauf un jour de forte chaleur où on ne recueillit rien — un volume abondant supérieur à celui donné par ses congénères de 100 à 270.

En décembre, après le traumatisme, le volume oscille entre 80 et 150. Ici encore oligurie sensible.

S'il est vrai que — pour ce dernier en particulier — le

poids de l'animal avait nettement diminué, on peut penser aussi que, la nourriture étant restée constante, il aurait normalement dû éliminer davantage.

Ainsi semble-t-il qu'à la longue, c'est-à-dire plus d'un mois après l'écrasement d'un rein, les lapins présentent une *oligurie* relative.

Dans les jours qui précèdent la mort, le volume des urines présente-t-il des variations intéressantes ?

Le lapin G, mort dans les quarante-huit heures, avait uriné spontanément 50 cc. le soir du traumatisme hépato-rénal qu'il avait subi. Le lendemain il avait uriné un peu et à l'autopsie la vessie contenait 40 cc.

Le lapin J avait uriné à peu près normalement les jours précédant la mort. Le matin il n'a uriné que quelques centicubes qui ont permis une analyse d'urée et avant de pratiquer l'autopsie nous avons obtenu par expression vésicale 35 cc.

Pour le lapin 4, les urines n'ayant pas été recueillies peu avant la mort, nous n'avons point de renseignements.

Quant au lapin 3, on avait recueilli le jour de sa mort 500 cc., c'est-à-dire son volume quotidien habituel.

D'où il résulte que dans aucun de ces cas il n'y a eu d'anurie au moment de la mort.

2° Hématurie. — Bien qu'il s'agisse d'un élément anormal, nous plaçons ici son étude à cause de la précocité, de la fugacité du symptôme.

L'hématurie apparaît ponctuellement quand un rein est écrasé, dès la première miction spontanée, c'est-à-dire six à huit heures après le trauma, les lapins n'urinant pas spontanément pendant la narcose. L'urine avait la couleur du café plus ou moins clair, le sédiment habituellement blanc était gris.

En revanche, l'urine des contusionnés a toujours eu l'apparence normale.

Les phénomènes ont été suivis macroscopiquement et microscopiquement par M. SABRAZÈS sur les lapins 1 et 2 ayant

eu le rein droit écrasé : « L'urine obtenue une heure après le trauma est jaune foncé avec des filets sanguinolents ou des caillots. Le culot de centrifugation contient de nombreux globules rouges non déformés pour le premier, crénelés pour le second et de petits caillots fibrineux d'aspect arachnéen; pas d'hémolyse, le centrifugat surnageant n'est pas hémolytique (analyse spectrale négative).

» Trois heures après urine souillée de plaques sanguinolentes.

» Cinq heures après, urines claires rouges.

» Centrifugation : le liquide surnageant est cerise clair, donc hémolyse nette, analyse spectrale d'ailleurs positive.

» Dans le dépôt, globules rouge pâle, certains crénelés. »

Nous-même avons provoqué une miction chez le lapin J quatre heures et demie après l'écrasement et avons obtenu également une urine hémolytique rouge. MAAS [37] constatait l'apparition des urines sanglantes trois heures après.

« Six heures après, urine rouge groseille, hématies déformées, hématoïdine cristallisée.

» Sept heures après, l'hémolyse est moins accusée.

» Quatorze heures après, urines couleur « bouillon de veau »; au spectroscope, traces d'hémoglobine et d'urobiline.

» Dix-huit heures après, urine claire; centrifugation : ni hémoglobine, ni urobiline.

» Vingt-quatre heures après, les urines du lapin 2, qui n'ont jamais présenté d'hémolyse, ne sont plus hématuriques. Elles contiennent un caillot vermiculaire, de 2 millimètres de diamètre (notre lapin J a expulsé de même un caillot moule-urétéral de 5 centimètres de long sur 3 millimètres de diamètre à son extrémité la plus renflée, mais plus tardivement : trois jours après).

» Quarante-huit heures après, l'urine est jaune clair, sans dépôt, comme avant le traumatisme. »

On peut trouver encore quelques rares hématies six jours après l'écrasement.

MAAS dit que « 24 à 36 heures après le traumatisme, les

urines redeviennent claires, bien qu'elles contiennent encore de petits caillots et, au microscope, des globules rouges ».

Ses observations concordent donc avec les nôtres.

Dans quelques cas de grands écrasements expérimentaux, presque immédiatement mortels, publiés par cet auteur, il est noté l'absence d'hématurie : l'uretère avait dû être arraché ou comprimé; une fois, en effet, il y eut simultanément anurie.

Chez les contusionnés, l'urine garde ses caractères macroscopiques habituels; le lapin 3 (1902), qui n'urina que vingt-quatre heures après la contusion, émit alors une urine non hématurique, dont l'examen spectroscopique fut négatif. De même les contusions des lapins J et G (23 juillet 1932) ne modifièrent pas la couleur des urines de ces animaux; la réaction de Castle-Meyer fut négative dans les urines du G, émises dans la soirée ayant suivi la contusion comme dans l'urine recueillie à l'autopsie trente heures après environ. Or, dans les cas où l'examen microscopique de ces urines fut pratiqué (lapin 3 et lapin G), il fut trouvé quelques hématies.

En somme, l'hématurie, occulte dans les cas de contusions, est évidente dans les cas d'écrasement; les caillots et les hématies apparaissent dès la première heure; l'hématolyse, quand elle se produit, commence vers la quatrième heure et régresse dès la huitième pour disparaître vers la dix-huitième.

3° Urée urinaire. — C'est surtout les variations du *taux* ou « *concentration fortuite* » de l'urée que nous avons étudiées. Nous avons voulu néanmoins nous rendre compte si la quantité d'urée excrétée quotidiennement était soumise à des oscillations concordantes ou discordantes avec celles du taux.

Dans des cas très différents, nous avons établi pour une même période les excrétions quotidiennes et avons placé en regard de la courbe obtenue celle du taux.

La figure 8 montre deux de ces cas : celui du lapin I (en 1902); celui du BS (en novembre 1932). Le parallélisme de ces courbes est indéniable.

Dans le cas de contusion le parallélisme est moins rigoureux mais l'allure générale des courbes est la même.

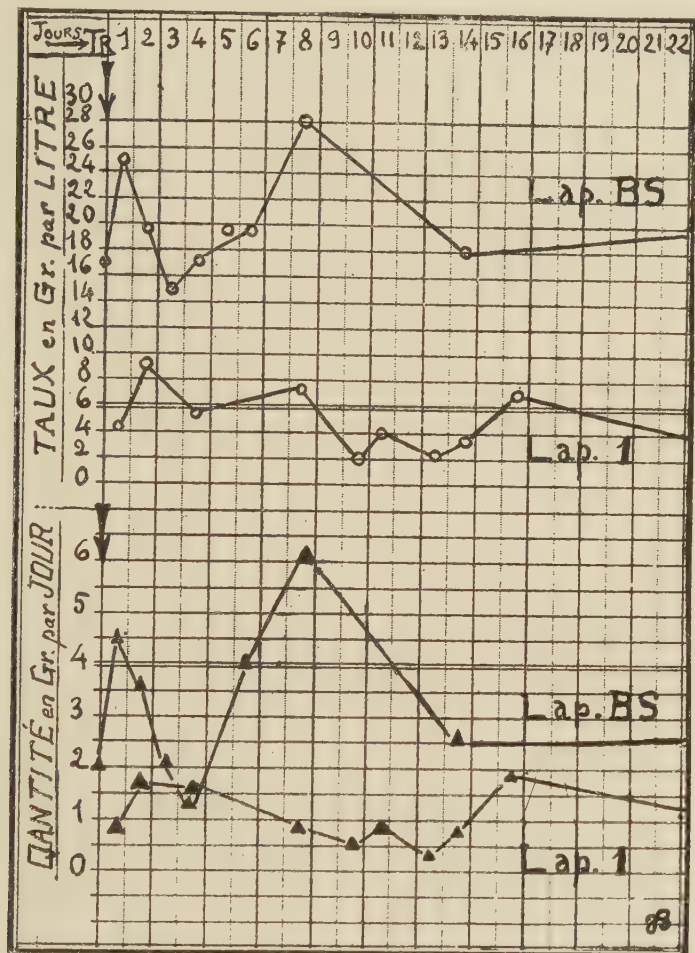


FIG. 8. — Taux et quantité d'urée urinaire après un traumatisme (Lapins 1 et BS).

Le parallélisme des courbes est remarquable pour un même animal.

Ce taux variait peu chez l'animal sain pour une période déterminée : il oscillait entre 10 et 20 pour les adultes, entre 7 et 12 pour les jeunes sujets.

Le jour du traumatisme et le lendemain chez les réno-

écrasés le taux est abaissé; peut-être y a-t-il une phase de stupeur de l'organisme; du reste l'animal mange peu, remue peu. (Fig. 3, 5, 7.)

Le deuxième jour, quelquefois le premier, le taux accuse une augmentation nette : l'ascension de la courbe du taux précède celle du volume.

Bien que nous exposions ici des faits expérimentaux et non leur interprétation pathogénique, on peut penser qu'à ce moment le seul rein intact doit vraisemblablement éliminer l'urée produite et accumulée dans l'organisme et les substances dues à l'écrasement de l'autre. La concentration augmente donc surtout à cause de la faiblesse du volume (la quantité d'urée varie, mais dans de moins grandes proportions).

Vers le troisième ou le quatrième jour, il y a une petite diminution du taux, la quantité quotidienne diminuant moins sensiblement, car à ce moment le volume augmente.

Puis se produit le huitième jour une deuxième augmentation du taux qui, chez nos lapins J et BS, passa par un véritable maximum : le taux d'urée urinaire de ces animaux n'ayant jamais ni antérieurement ni ultérieurement atteint cette valeur.

Le lapin I présenta lui aussi une montée de sa courbe, avec sommet le huitième jour, mais le régime alimentaire irrégulier a empêché certainement le phénomène d'être aussi net que chez J et BS.

De même pour le lapin 2.

Quant au BM il a présenté deux maximums rapprochés encadrant le huitième jour. Son cas ne peut être strictement comparé aux autres, car il avait déjà eu l'autre rein lésé dix mois avant.

Du reste nous verrons qu'il est intéressant de rapprocher ces courbes du taux de l'urée dans l'urine de celles de l'urée sanguine.

MAUGEAIS et FERRON ont étudié l'excrétion urinaire chez de nombreux animaux, mais après des interventions très diffé-

rentes des nôtres; aussi leurs résultats sont difficilement comparables.

Les courbes du volume urinaire et de la quantité d'urée publiées par MAUGEAIS sont assez régulières : elles sont parallèles comme nous l'avons constaté souvent pour nos animaux; il en résulte qu'on peut estimer le taux et se rendre compte de son augmentation vers le sixième ou le huitième jour.

En résumé : l'écrasement d'un rein provoque des perturbations constantes dans l'excrétion urinaire.

Le taux de l'urée présente pendant une vingtaine de jours une série d'oscillations dont les plus importantes, vers les deuxième et huitième jours, le portent à une valeur nettement supérieure aux chiffres habituels.

La contusion rénale semble produire des phénomènes différents : c'est ainsi que le jour de la contusion et le lendemain le taux est fortement augmenté chez le lapin 3 (1902).

Chez le lapin G (23 juillet 1932), il passe de 13,5 à 18,5 le soir et à 50 le lendemain, l'animal n'ayant subi aucune modification de son régime alimentaire.

Chez le lapin J (23 juillet 1932), de 13 à 20 le soir même.

Chez le lapin BM (13 juillet 1932), de 10 à 13.

Dès le quatrième jour, le taux redescend à sa valeur primitive ou au-dessous.

Nous verrons plus loin les modifications médiatees dépendant surtout de l'aggravation ou de la guérison des lésions.

4° Corps xantho-uriques. — Les corps xantho-uriques avaient été l'objet de dosages au cours des expériences de M. SABRAZÈS, en 1902.

Les tableaux des résultats d'analyses montrent nettement chez les lapins 1 et 2 une diminution de ces corps dans les urines. Cette diminution était-elle la conséquence durable de l'accumulation des mêmes substances dans le sang ? Nous ne pouvons l'affirmer.

Cette diminution de plus de la moitié persiste plus de deux mois après chez les lapins 1 et 2.

3° **Chlorures.** — La recherche des chlorures fut moins systématique que celle de l'urée. Nous nous sommes rendu compte, en effet, que le taux des chlorures dans l'urine était sujet à de grandes variations chez l'animal sain.

Chez le lapin J le traumatisme amena les deux jours suivants une véritable *décharge* de chlorures (de 2 grammes à 8, puis à 12 pour redescendre à 3); tandis que chez le BS il n'y eut qu'une petite augmentation.

6° **Densité.** — Nous avons souvent pris la densité des urines, sa connaissance pouvant nous montrer les variations globales des éléments que nous ne dosions pas individuellement. Elle aurait pu être élevée ou normale, alors que les chlorures par exemple auraient été émis à une très faible concentration — ce qui nous aurait permis de penser, mieux que la seule faiblesse du taux des chlorures, que l'excrétion des chlorures était spécialement déficiente; à condition que le phénomène se prolonge pendant longtemps.

En fait, dans les semaines qui suivirent le traumatisme, la densité a varié parallèlement aux principaux éléments : urée, etc.

Chez le BS nous avons pu noter que le premier jour après le traumatisme, alors que le volume, le taux et la quantité d'urée sont élevés, la densité reste basse. Elle croît ensuite, tandis que les éléments précédents diminuent puis réaugmentent, de telle sorte que le huitième jour il y a à la fois urée et densité élevées.

Chez le BM comme chez le J, l'écrasement et même la simple contusion ont provoqué une augmentation passagère de la densité du sixième au douzième jour après le traumatisme. Bref ces faits cadrent avec ceux observés à propos de l'urée.

7° **Albumine.** — Bien qu'albuminurie ne soit pas synonyme de néphrite, la présence de l'albumine dans les urines d'une façon permanente incline à penser qu'il existe une lésion rénale.

Les expérimentateurs y attachent beaucoup d'importance, et, nous le premier, nous attendions à la déceler en abondance dans les urines des lapins dont un rein avait été écrasé.

Or, comme nous l'avons conté au début de notre observation du BM, contre notre attente, l'albumine fut toujours absente chez ce lapin traumatisé cinq mois avant nos premières analyses.

Ceux qui furent traumatisés par nous en novembre-décembre 1932 eurent leurs urines examinées presque jour par jour : nous avons pu constater alors que l'albumine apparaît précocement après les écrasements : parfois progressivement (J); parfois abondante d'emblée (BM, BS); on peut dire que lorsque l'urine n'est plus hémolytique (deuxième jour), l'albumine est présente.

Le plus fort taux enregistré fut 0 g. 50, le plus souvent 0,20, 0,30, mais ces chiffres ne se maintenaient pas : pendant deux ou trois jours on trouvait encore 0,08, 0,06 puis plus rien. Tout au plus le Tanret donnait-il un louche de temps en temps, mais ces « traces » pouvaient être dues à du mucus vaginal ou urétral.

Les mêmes constatations furent faites par M. SABRAZÈS en 1902 : Pour le lapin 1 l'albumine apparaît le deuxième jour et disparaît le dixième; son maximum fut 75 centigrammes.

Le lapin 2 ne présente, au contraire, que des traces du deuxième au sixième jour.

Après les contusions graves :

Le lapin G a présenté de l'albumine immédiatement, malgré l'absence d'hématurie.

Chez le lapin 3 (1902) il fut noté immédiatement le jour même plus d'un gramme.

Plus rien ensuite.

Après les contusions bénignes (J et BM, juillet 1932) : aucune albuminurie.

Remarque. — Les taux de 0,50, 0,75 paraissent faibles : en vérité il faut faire le petit raisonnement suivant : 50 centigrammes par litre correspondent pour l'élimination quo-

tidienne moyenne de 400 cc. à 2 cg. 5 par kilo et par jour pour un lapin de 2 kilos.

C'est la proportion que réalise un homme de 80 kilos urinant un litre environ avec 2 grammes d'albumine pour 4.000, ce qui est, en clinique humaine, une quantité notable.

En résumé : l'albuminurie est précoce et fugace.

De rares auteurs s'occupant de traumatismes rénaux ont étudié l'albuminurie éventuelle :

CASTEIGNE et RATHERY s'intéressaient surtout aux lésions cytologiques dans le rein non traumatisé. Néanmoins dans leurs travaux sont mentionnées quelques recherches qualitatives d'albumine dans les urines.

Un lapin eut « par malaxation de l'organe des déchirures sous-capsulaires avec broyage » et aurait « présenté beaucoup d'albuminurie » — les auteurs ne nous disent pas combien et quand — et fut sacrifié deux mois après.

Pour un autre qui mourut vingt-six jours après un violent traumatisme du rein gauche avec anurie et convulsions, l'albumine ne fut pas recherchée.

Il n'y a là rien qui infirme notre conclusion.

8° **Cylindres et éléments cellulaires.** — Nous pensions trouver des cylindres longtemps après le traumatisme. Or, cinq mois et dix mois après une lésion de son rein droit, le lapin BM ne présentait aucun cylindre. Le lapin J n'en présentait pas quelques jours avant sa mort, deux mois après le traumatisme.

Chez quelques animaux nous les avons recherchés précocement et nous avons pu faire des constatations analogues à celles faites par M. SABRAZÈS en 1902 en les recherchant d'heure en heure en même temps que les hématies.

A la première heure, pas de cylindres, pas de cellules épithéliales aussi bien chez le lapin 1 que chez le lapin 2.

Cinq heures après on trouve des cylindres granuleux et hyalins et des cellules variées cubiques, cylindriques, polyédriques et pavimenteuses, ces dernières d'origine vésicale probable. Quelques leucocytes.

Six heures après, gros cylindres surtout granuleux se colorant en bleu pâle par le bleu de méthylène, quelques lymphocytes, pas de polynucléaires ni d'éosinophiles.

Vingt-quatre heures après on trouve encore des cylindres épithéliaux chez le lapin 3, et chez notre lapin G contusionné quelques leucocytes.

Douze jours après, plus de cylindres.

Les recherches que nous avons fait pratiquer, passé ce délai, ont toujours été négatives.

Ainsi les cylindres apparaissent dès la cinquième heure, mais leur présence fugace ne s'observe plus vers le deuxième ou troisième jour et il semble bien que les néphropathies provoquées par les traumatismes ne sont pas productrices de cylindrurie prolongée.

Et cependant on trouve de gros cylindres dans les reins ! Cela s'observe précisément dans les néphrites chroniques humaines du type petit rein contracté dans lesquelles l'organe est rempli de cylindres colloïdes, tandis que l'urine en est dépourvue, ainsi que M. le Professeur SABRAZÈS l'enseigne depuis longtemps.

CHAPITRE X

VARIATIONS DE L'UREE ET DES CHLORURES DANS LE SANG

I. — *Variations de l'urée dans le sang.*

Notre étude a comporté d'abord l'étude des variations physiologiques de l'urée sanguine chez nos divers animaux.

Elles sont sensibles : du simple au double.

Pour le J, les taux extrêmes pour cinq dosages en plusieurs mois furent de 0,23 et 0,50;

Pour le BS (4 dosages), de 0,30 et 0,65;

Pour le G (2 dosages), de 0,40 et 0,50;

Pour le BM (7 dosages), 0,33 et 0,55.

Néanmoins, deux corollaires peuvent être tirés de ces résultats :

1° Les limites entre lesquelles oscillent les azotémies respectives de divers lapins ayant le même genre de vie sont sensiblement les mêmes.

2° Le BM, sur lequel avait particulièrement porté notre attention, car il avait eu le rein droit traumatisé en janvier 1932, avait — à notre surprise — une azotémie voisine de celle de ses congénères et même variant moins que la leur.

Le traumatisme paraissait donc ne pas entraîner de variations durables de l'azotémie. Entraînait-il des variations passagères ?

Les expériences tentées d'abord furent, en juillet 1932, des contusions :

- le BM eut ses reins malaxés vigoureusement;
- le J, une contusion de son rein gauche;
- le G, une contusion de son rein droit.

Pour cet animal seulement des analyses précoces furent faites parce qu'il mourut dans les conditions que nous avons décrites.

Son azotémie *post mortem* était élevée : 4 g. 87.

Et des expériences personnelles inédites nous ont prouvé que l'azotémie passe du simple au double dans les six heures qui suivent la mort du lapin.

Nous sommes donc autorisé à considérer comme azotémie du G peu avant sa mort la moitié de 4,87, c'est-à-dire environ 0,9.

Après la contusion l'azotémie était donc passée de 0,53 à 0,9.

Avertis par les résultats précédents, les phénomènes furent serrés de près dans les expériences ultérieures.

A quelques semaines d'intervalle nous avons écrasé suivant la technique décrite dans un chapitre antérieur le rein gauche des lapins, J, BM et BS.

Les figures 3, 5 et 7 montrent les variations de l'azotémie qui en résultent. Il se dégage nettement de leur lecture :

- 1° Que l'azotémie est fortement et précocement augmentée par le traumatisme;
- 2° Le facteur de perturbation rend, pour quelques jours, très instable cette azotémie qui subit des variations d'une amplitude beaucoup plus considérable que les variations physiologiques prétraumatiques.

La première chute, chez le J, nous avait même surpris et nous avait incité à multiplier les analyses dans les tout premiers jours pour les lapins BS et BM, afin de mieux con-

naître un phénomène dont la fugacité nous paraissait déconcertante.

En vérité, ce n'était qu'une oscillation en moins, qui fut bientôt suivie d'une oscillation en plus révélée par l'analyse suivante.

Poursuivant l'examen de nos courbes nous voyons que l'amplitude des oscillations s'amortit au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la date du traumatisme créateur en quelque sorte de l'ébranlement, mais l'amortissement ne se fait pas de façon identique.

Tantôt maximum et minimum s'abaissent tous deux en se rapprochant et la courbe reprend l'allure mollement ondulée qu'elle avait auparavant. C'est le cas du BS et cela paraît être la guérison ou tout au moins la consolidation compensatrice par l'organisme d'un état compatible avec une longue survie. Actuellement trois mois ont passé et cet animal, qui a repris du poids, est en parfait état.

Tantôt, au contraire — et c'est le cas du lapin J — maxima et minima se rapprochent, mais si les maxima descendent un peu, les minima montent beaucoup : il en résulte que, deux mois après, le traumatisé a son azotémie aux environs de 1 g. 3, c'est-à-dire double de sa plus haute valeur avant l'écrasement, et il meurt d'hyperazotémie chronique alors qu'il a résisté à une hyperazotémie plus marquée mais passagère au début.

La clinique ne nous enseigne-t-elle pas, depuis WIDAL, que seule une hyperazotémie permanente, confirmée par des dosages répétés, est d'un mauvais pronostic ?

Le cas du BM est intermédiaire entre celui du BS et du J, mais ce n'est pas un « cas pur », car cet animal avait subi onze mois avant un traumatisme du rein droit. Bien que les dosages plus espacés en janvier n'aient pas mis en évidence des oscillations décroissantes comme chez les autres, on peut penser que ces oscillations existaient; manifestement d'ailleurs son azotémie a tendance à la hausse. Il est vraisemblable qu'il serait mort en janvier, ainsi que le faisait pré-

voir la chute vertigineuse de son poids, si, dérogeant à nos principes, nous ne l'avions soumis à une cure d'air et de verdure (régime hypoazoté !...), qui l'améliora d'une façon rapide mais qui n'aurait peut-être pas été durable.

Il fut sacrifié sur les conseils de M. le Professeur SABRAZÈS, car son cas : traumatismes successifs à grande distance des deux reins, méritait une étude anatomo-pathologique exécutée dans de bonnes conditions, toutes altérations cadavériques étant soigneusement évitées.

Un autre fait intéressant se dégage de l'histoire de ce BM : c'est qu'il réagit au traumatisme de son rein gauche comme si son rein droit n'avait pas antérieurement été lésé. Or l'anatomie et l'histologie pathologiques ont prouvé la réalité d'une lésion — sûrement moins meurtrière que celle que nous avons pratiquée sur le rein gauche — mais indéniable.

II. — *La chlorémie.*

Il s'agit, en effet, ainsi que nous l'avons dit en exposant les techniques, non des variations du seul chlorure de sodium, mais de l'élément chlore commun à tous les chlorures que contient le sang.

Chez le lapin J et le lapin BS plusieurs dosages ont été faits. Que révèlent-ils ?

D'une manière générale les variations du chlore sanguin sont minimales, 4,5 à 5,5 en considérant les taux extrêmes constatés chez des animaux différents.

Chez le lapin J la constance de cet élément contraste avec les variations impressionnantes de l'azotémie : alors que celle-ci triple environ, le chlore ne varie que de quelques centièmes.

Le lapin BM a eu, après le traumatisme, une diminution plus marquée : 4,8 à 4,4.

Peut-on tirer une conclusion d'une si légère diminution ?

Chez l'homme, pour qu'il y ait chloropénie et pour qu'un

trouble soit imputable à la diminution du chlore sanguin, il faut que son taux, dans le plasma, passe de 3,60 à 2,80 (Blum).

Et cette chloropénie se rencontre, d'une part, dans les états œdémateux, s'accompagnant alors d'hypernatrémie; d'autre part, dans certaines hyper-azotémies dites pour cela azotémies chloropéniques qui peuvent être néphropathiques ou non.

Or, chez nos lapins J et BM à cette légère hypochlorémie n'a correspondu aucun œdème appréciable et nous ne croyons pas, d'autre part, qu'il soit prudent de parler chez eux d'hyper-azotémie chloropénique, bien que, pour ne pas compliquer l'expérimentation, nous n'ayons pas tenté un essai thérapeutique d'alimentation hyperchlorurée.

Chez le lapin BS les variations ont été plus accentuées, et dans le sens de l'augmentation; la maxima de 5,3 a été trouvée fin novembre, c'est-à-dire quinze jours après le traumatisme; au moment où l'urémie redevenait normale.

Faut-il lier ces variations à celles de l'azotémie, bien qu'elles aient suivi et non accompagné; il semble que les variations du chlore exigent pour s'établir un temps beaucoup plus grand que celles de l'azotémie.

Notre animal n'a pas présenté d'accidents de chloropexie, d'hyperchlorémie; peut-être cette hausse du chlore dans le sang était-elle du type de celle que l'on a signalée en clinique humaine dans la néphrite hyperazotémique.

CHAPITRE XI

VARIATIONS CORRELATIVES DE L'UREE SANGUINE ET DE L'UREE URINAIRE

On a pu remarquer sur les figures 3, 5, 7 que certains constituants du sang et des urines subissaient chez un même animal des variations simultanées, soit dans le même sens, soit en sens contraire.

Les courbes les plus intéressantes à cet égard sont celles de l'urée sanguine et de l'urée urinaire.

Mais nous avons cherché à savoir si les variations constatées se produisaient après le traumatisme à une date fixe, particulière à chaque animal, dépendant de sa constitution, de son poids, de l'existence d'un traumatisme antérieur sur le même rein ou sur l'autre, etc., ou bien si ces variations étaient indépendantes de ces facteurs.

Pour cela, nous avons tracé, en fixant l'origine des temps au jour du traumatisme (le premier jour correspondant au lendemain), les variations de l'urée sanguine et de l'urée urinaire chez les animaux que nous connaissions le mieux (les lapins 1, 2 et 3 n'ayant pas subi d'examen chimique du sang). (Fig. 9.)

Il est clair que, en ce qui concerne l'urée sanguine, ces variations sont, dans les dix premiers jours au moins, superposables chez tous les animaux. Or le lapin BS n'a subi qu'un traumatisme : écrasement du rein gauche, alors que le poids était de 2 kg. 400.

Le lapin J a subi une contusion du rein gauche puis l'écrasement de ce rein, quand son poids était de 2 kg. 900.

Le lapin BM a subi un écrasement du rein droit et l'écrasement du rein gauche à onze mois d'intervalle. Poids : 2 kilos, au moment du deuxième traumatisme.

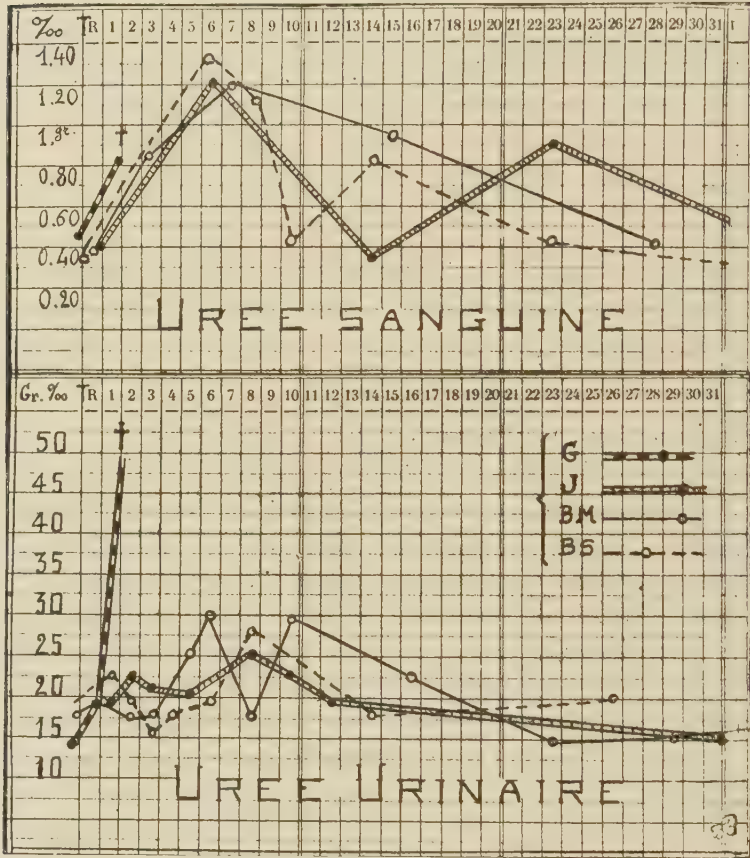


FIG. 9. — Variations comparées des urées sanguine et urinaire chez nos divers animaux d'expérience au cours du mois qui a suivi le traumatisme.

Si la courbe du lapin BM ne présente pas entre le huitième et le quinzième jour une chute comme les deux autres, cela tient peut-être uniquement à l'absence de prise de sang entre ces deux dates.

Ainsi, malgré les conditions différentes dans lesquelles ils

se trouvaient, les lapins ont donc réagi à peu près *identiquement*.

Il est remarquable, en effet, de voir les courbes partir d'une valeur voisine (par hasard, puisque ce n'était pas à la même date), d'atteindre un maximum élevé sensiblement le même pour tous (1,33 environ) le sixième ou le septième jour — en particulier : pour les lapins dont l'autre rein n'a jamais été traumatisé, c'est le sixième jour.

Chez le BM, une analyse faite le troisième jour donne un point sensiblement en ligne droite avec le point de l'origine et celui qui correspond au maximum. Dans cette période, on peut donc considérer que les variations de l'urée sanguine peuvent se traduire par une fonction simple du premier degré du type

$$U = U_0 + Kt$$

(K étant une constante qui, vu le parallélisme frappant des trois courbes, doit être sensiblement la même pour les trois sujets, et t étant compris entre 0 et 8.)

Pendant le premier septennaire, l'urée urinaire ébauche une augmentation le premier ou le deuxième jour, mais il semble que l'excrétion urinaire soit vite débordée, tandis que l'urée sanguine continue d'augmenter.

Pour les lapins J et BS, le lendemain du maximum se produit une décharge uréique urinaire.

Pour le BM, il y a une anomalie : 2 maxima séparés par une chute. Comme son maximum azotémique était en retard, ce serait le deuxième qui correspondrait aux maxima de lapins J et BS.

Le deuxième et le troisième septennaires constituent une période intermédiaire où l'urée sanguine tombe et subit des oscillations, tandis que l'urée urinaire descend continûment (points en ligne droite du J, 8-10-12); dès le huitième jour chez le BS, il y a une diminution marquée de l'urée sanguine.

Le quatrième septennaire (parfois la fin du troisième) mar-

que en général la fin des phénomènes aigus. Les courbes sont nettement parallèles entre elles en descendant cette fois vers les taux originels, aussi bien pour l'urée urinaire que pour l'urée sanguine.

Nous avons noté, déjà à propos du lapin J, qu'à cette urémie aiguë bien supportée faisait suite soit une guérison apparente durant de nombreux mois, soit une urémie chronique beaucoup plus grave.

Or qu'advient-il de l'excrétion?

Elle s'accroît lentement puis reste subconstante à une valeur inférieure à celle atteinte dans le premier septennaire; il est vraisemblable de penser que l'altération du parenchyme rénal ne permet plus d'atteindre la concentration maxima ou même la concentration fortuite des premiers jours. En effet, comme l'a montré AMBARD, la concentration uréique est fonction de la qualité et non de la quantité du parenchyme rénal; ce qui fait que, avec une quantité analogue de rein utilisable, l'animal concentre de moins en moins au fur et à mesure que les lésions histologiques se diffusent, diminuant la qualité du tissu excréteur.

Les deux jours précédant la mort du lapin J, nous avons recueilli les urines et les avons analysées. (Voir fig. 3.)

Le taux reste, en diminuant cependant lentement, aux environs de 20 grammes p. 1.000, la quantité d'urine restant voisine de 120 cc.

Quelques heures avant la mort, les urines émises sont de concentration très inférieure (9 p. 1.000). Celles recueillies peu après la mort, de même (10 p. 1.000). L'histologie pathologique a montré que le parenchyme des deux reins était altéré, sclérosé.

Au contraire, le lapin G, mort peu après un traumatisme hépato-rénal en urémie aiguë, présentait une concentration exceptionnellement forte de l'urée urinaire (45!) et l'anatomie pathologique nous a appris qu'une partie de son parenchyme rénal droit était très altérée par des hémorragies et probablement supprimée fonctionnellement, mais que le reste présentait un aspect normal, comme le rein gauche.

CHAPITRE XII

LA QUESTION DES NEPHROTOXINES

Notre intention n'était pas de nous occuper spécialement de cette question, mais, en lisant les nombreux ouvrages que nos recherches bibliographiques nous ont amené à consulter, notre attention a été retenue par des résultats signalés ne s'accordant pas avec les faits que nous avons observés.

D'une part, nous l'avons dit, l'écrasement du rein *in situ*, *in vivo*, pratiqué par nous-même par pincement transtégumentaire, est bien supporté par les lapins.

D'autre part, l'introduction dans la cavité péritonéale d'un de ces animaux de son propre rein, préalablement enlevé chirurgicalement, coupé ou broyé *in vitro*, provoque des réactions très violentes : donnons la parole aux expérimentateurs CASTAIGNE et RATHERY : « sur 9 opérés : 2 sont morts vingt-quatre heures après, 2 autres vingt-huit heures après, 1 trois jours après, 4 ont survécu et ont été sacrifiés deux jours, cinq jours et 1, quinze jours après ». Ce qui fait, en admettant que les animaux sacrifiés deux et cinq jours après ne soient pas morts spontanément si on les avait laissés, une mortalité de plus de 50 p. 100.

Les auteurs affirment « que les animaux n'ont pas tardé à présenter des accidents toxiques » et au tableau résumant leurs expériences, on peut lire dans la colonne des observations cliniques ces simples mots : pour l'un, « prise de sang »; pour un autre, « crise le matin de la mort »; « mort brusque » pour le troisième et « albumine » pour celui qui

vécut quinze jours. Pour tous, il a été noté un amaigrissement progressif.

Il y a là une contradiction qui nous a frappé.

Comment l'expliquer?

Ce n'est pas l'acte chirurgical : l'enlèvement préliminaire du rein qui est en cause, les auteurs eux-mêmes ont vérifié que la néphrectomie simple est inoffensive; cela a été confirmé par MAUGEAIS et FERRON.

Est-ce l'infection toujours possible malgré les précautions rigoureuses prises par les opérateurs? Nous ne le pensons pas.

Peut-être le facteur qui s'ajoute au rein lorsqu'on l'extirpe et qu'on le manipule quelque temps avant de le réinjecter n'est pas un ensemencement microbien, mais la cytolyse, l'oxydation par l'air, l'action photochimique due à la lumière ou une cause inconnue, occulte, qui dénature le rein et le rend toxique.

Si la toxicité du parenchyme rénal est démontrée, une autre hypothèse peut expliquer l'insensibilité de nos animaux à ces toxines : nous avons toujours constaté, à l'autopsie, quand le rein n'était pas transformé en une masse informe, microscopiquement et macroscopiquement, que la capsule n'est pas déchirée. Dès lors le rein étant écrasé ainsi, *à l'abri de sa capsule*, elle-même probablement à l'abri du péritoine dont on connaît le rôle défenseur, les produits plus ou moins toxiques dus à son écrasement ne sont pas massivement déversés dans la cavité péritonéale, à l'inverse de ce qui se produit au cours d'une injection de bouillie rénale. Peut-être filtrent-ils lentement, en particulier par les lymphatiques du rein, si peu connus jusqu'au récent travail de ROUVIÈRE

CHAPITRE XIII

RESUME DES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A. — MACROSCOPIQUEMENT :

La surface de la capsule présente des marques d'ecchymoses, violacées dans les premiers jours (lapin G), nacrées, blanchâtres plusieurs mois après.

Le rein est généralement étranglé par un sillon qui ne correspond pas à une cicatrice de la capsule, laquelle n'est généralement pas déchirée mais seulement déprimée au niveau où la substance rénale sous-jacente a été effondrée par le pincement. Ce sillon s'atténue avec le temps : mais il continue à diviser le rein le plus souvent en deux parties. Dans le cas des lapins J et BM (rein gauche), la partie au-dessous du sillon était de couleur jaunâtre et d'une consistance différente (friable, moins résistante) de celle du pôle supérieur, ce qui correspondait microscopiquement à des lésions beaucoup plus accentuées.

Dans le cas de traumatismes moins violents, probablement avec conservation suffisante de l'irrigation sanguine, l'organe a sensiblement le même aspect de part et d'autre du sillon (cas du rein droit du lapin BM).

A la coupe, même distinction; on voit parfois dans un tissu rénal d'apparence normale la traînée blanchâtre radiale, de la cicatrice correspondant au sillon. Dans d'autres cas, d'un côté de l'étranglement, tissu normal; de l'autre, bouillie gris jaunâtre.

Les uretères nous ont paru ne rien présenter d'anormal. Dans le cas du lapin J, dont le rein gauche était très déformé, l'uretère correspondant persistait.

Dans le bassinot ni dans l'uretère, nous n'avons observé de calculs comme le fit M. SABRAZÈS chez un lapin dont la survie avait dépassé deux ans (SABRAZÈS et BONNES, Lésions par écrasement chez le lapin. Lithiase tardive. *C. R. Société Biologie de Bordeaux*, 1928.)

B. — MICROSCOPIQUEMENT :

1° Dans le cas de **contusion**, on observe des lésions d'épaississement capsulaire avec prolongements centripètes suivant lesquels existe de la sclérose rubanée. De part et d'autre de cette zone, les glomérules sont sclérosés, il existe des symphyse glomérulo-capsulaires. Les tubes sont collabés, leur lumière effacée. L'intensité de la néphrite interstitielle est telle que la coloration à l'hématéine picro-ponceau donne une teinte rouge. Le reste du parenchyme participe à la sclérose péritubulaire et périvasculaire, qui est de degré moindre.

Les tubes contournés ont souffert puisque, même après des fixations précoces, on ne découvre plus de bordure en brosse et les cellules sont en dégénérescence nucléaire et cytoplasmique évidente (effritement cytoplasmique, pycnose et nucléolyse des noyaux).

Dans les tubes droits on relève des images d'hyperplasie compensatrice de l'épithélium et des dispositions onduleuses de cet épithélium, qui peut se présenter contourné en U, en M, en oméga majuscule.

2° Dans les cas d'**écrasement**, les altérations sont énormes : pain à cacheter glomérulaire, tubes dilatés remplis de cellules épithéliales tantôt en bon état, tantôt en dégénérescence granuleuse; sclérose péri-vasculaire et péri-tubulaire parfois telle que l'on a une image de fibromatose diffuse accompagnée d'une lésion, réaction du tissu élastique de grande intensité, surtout autour des vaisseaux.

Les hyperplasies cellulaires des tubes donnent des images rappelant grossièrement le tableau d'un squirre du sein.

Dans le pôle inférieur, les lésions tendent à la nécrose : des blocs d'une substance anhiste, issus des tubes droits et collecteurs, se libèrent dans un stroma nécrosé. L'irrigation de ce tissu, à en juger par la sclérose et l'atrésie des artérioles, est compromise. Des géodes s'emplissent du côté des calices de blocs représentant des cylindres courts de calibre géant qui tournent aux concrétions sidérophiles.

Des résidus de pigments ferriques existent dans ces territoires nécrosés et à leur pourtour; cette désorganisation des régions du rein primitivement sclérosées, et en déchéance par suite des altérations vasculaires, est aseptique.

Le rein opposé est loin d'être sain; il se différencie d'un rein normal par des modifications épithéliales et interstitielles qui sont en petit ce que nous avons relevé dans le rein traumatisé.

CONCLUSIONS

I. — Depuis la contusion la plus bénigne jusqu'au broyage total, toute une gamme de traumatismes rénaux peut être réalisée sur le lapin par pincement transtégumentaire sans laparotomie ou lombotomie grâce à des dispositions anatomiques favorables.

II. — Ces traumatismes, dont la réalité est le plus souvent signée par une hématurie précoce mais fugace, sont généralement bien supportés, et les symptômes morbides constatés dans la suite, par l'observation et les mesures, comporte, dans le premier septennaire, une phase d'hyperazotémie aiguë, constante et identique chez tous les animaux étudiés, avec albuminurie passagère et amaigrissement.

III. — Au bout de trois semaines, dans les cas favorables, cette hyperazotémie disparaît rapidement et définitivement (guérison apparente).

IV. — Dans les cas défavorables, à l'urémie aiguë succède une urémie chronique, corrélative d'une extension des lésions tissulaires du rein et qui se traduit finalement par la chute de la concentration uréique dans les urines et la mort.

V. — Histologiquement, les lésions provoquées sont maxima dans le rein traumatisé, mais très nettes dans le rein opposé.

Elles sont du type néphrite sclérosante à un haut degré et nécrosante, avec des réactions adénomateuses qui subissent ultérieurement un processus de mortification et laissent des résidus pouvant devenir l'amorce de calculs dans le cas de longue survie.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

Le Président,
J. SABRAZES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 20 février 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. ALBARRAN. — Le rein des urinaires. Thèse Paris, 1889.
— Exploration des fonctions rénales. Paris, 1903.
- 1 bis. ALBARRAN et BERNARD. — *Arch. de méd. expérimentale*, 1903.
2. AMBARD. — Physiologie normale et pathologique des reins. Masson, 1919.
— Hypertrophie compensatrice et hyperfonctionnement rénal. *Journ. d'urol.*, 15 nov. 1926, p. 491.
3. AUBEL et MAURIAC. — Rapport sur la physiopathologie des œdèmes. XIX^e Congrès français de médecine.
- 3 bis. BALAND. — Rachianesthésie chez le chat. Paris, 1927, Thèse de médecine vétérinaire.
4. BAUER. — Fall von rechtiger Perinephritis mit Verkakung auf Grund traumatischer Läsion der Nierren gegend. *Wien. med. Woch.*, 1913.
5. BOUNHIOL (J.-P.) — Modification du régime de l'oxygène respiratoire chez les animaux vivant en milieu suroxygéné. *C. R. de l'Acad. des sciences*, 22 mai 1929 et *C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux*, 12 juin 1929.
6. CASTAIGNE. — Diminution relative et trompeuse du taux de l'urée sanguine par augmentation de l'hydrhémie. *Paris médical*, 1927.
7. CASTAIGNE et RATHERY. — Ligature unilatérale de l'artère rénale de l'uretère ou du pédicule : accidents consécutifs et lésions de l'autre rein. *C. R. de la Soc. de biol.*, 24 déc. 1901.
— Lésions des reins produites par injection d'émulsion

- rénale, *Soc. biol.*, 17 mai 1902 et *Semaine méd.*, 1902, p. 172.
- Lésions expérimentales de l'épithélium des tubes con-
tournés. *C. R. et Mém. Soc. biol.*, 17 mai 1902.
- Toxicité de la substance rénale et néphrotoxines. *Presse
méd.*, 13 août 1902.
- Néphrites primitivement unilatérales et lésions consé-
cutives de l'autre rein, *Semaine méd.*, 20 août 1902.
- Lésions expérimentales des reins. *Arch. méd. expér. et
d'anat. pathol.*, n° 5, sept. 1902.
- Néphrites chroniques bilatérales consécutives à des
lésions traumatiques d'un seul rein. *Bull. et mém. de la
Soc. méd. des hôp.*, 1902.
- 7 bis. CONILL. — Anesthésie en médecine vétérinaire par injec-
tion intrapéritonéale de chloral. Thèse de médecine vété-
rinaire, Toulouse, 1926-1927.
8. COUVELAIRE et LEMIERRE. — Pratique médico-chirurgicale.
9. CURSCHMANN. — *Münch. med. Woch.*, 1902.
10. DELAUNAY. — Recherches biochimiques sur l'excrétion azotée
des invertébrés. *Bull. de la Station biol. d'Arcachon*,
t. XXI, 1924, et t. XXIII et XXIV, 1926.
11. DENIGÈS, CHELLE et LABAT. — Précis de chimie analytique.
12. DOPTER et SACQUÉPÉE. — Bactériologie.
13. DRACEANU. — Contribuțiunea la studiul nefritei traumatice. Spi-
talul, juin 1931.
14. DREESMANN. — Traumen und Nephritis Zeischrift Fort Hild.
Iéna, 1911.
15. DONNADIEU. — De l'anurie calculeuse, en particulier de son
traitement chirurgical. Thèse de Bordeaux, 1895.
16. DUPALUD. — Contribution à l'étude de l'excrétion rénale et
de l'urée. C. Ambard, Thèse Paris, 1927.
17. DUVOIR. — La néphrite dite traumatique. *Ann. méd. lég.*, Pa-
ris, 1924, p. 132.
18. FERRON. — Du fonctionnement du rein restant après néphrec-
tomie. Thèse Bordeaux, 1910.
19. GÉRARD (de Lille). — Contusions rénales et leurs suites éloi-
gnées. *Journ. d'urol.*, 1930.

20. GILBERT et THOINGT. — Traité de médecine, 1909.
21. GOUGET. — La question de la néphrite traumatique. *Presse méd.*, 24 janv. 1914.
22. GRENOUILLEAU. — Suites médico-légales des contusions du rein. Thèse de Bordeaux, 1929-1930.
23. GUYON. — Rétentions rénales. Communication à l'Académie des sciences, 29 juin 1872.
24. HÉDOUIN. — Néphrites bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. Thèse Paris, 1905.
25. HEITZ-BOYER. — Un cas de néphrite traumatique démontré à l'aide des nouvelles méthodes d'exploration. *Journ. d'uro.*, oct. 1912.
26. *Index medicus.*
27. *Index catalogue of the library of the Surgeon general Office. U. S. A. Army.*
28. ISRAËL. — Über den Einfluss der Nierensannung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mittel aus der Grensgeb der. med. und chir. 1899.
 - Unber nephrolothotomie dei Anurie durch Nierenteineiklmung zugleich ein Beitrag zur frage der reflectorischen anurie. *Deustch. med. Woch.*, 5 janv. 1888.
 - Chirurgische Klinik der Nierenkrankreiten, Berlin, 1901.
 - Chirurgie du rein et de l'uretère (traduction Rodriguez), Paris, 1900.
29. KLIPPEL. — Néphrites traumatiques. *Presse méd.*, 1900, p. 265.
30. KLIPPEL et CHABROL. — Néprites traumatiques avec œdème unilatéral et lésions secondaires des reins. *Presse méd.*, 1909.
31. KOCH. — Au sujet de la néphrite traumatique. *Klin. Woch.*, mars 1931.
32. LANGERON. — Précis de microscopie.
33. LARDENNOIS. — Contribution à l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein. Thèse Paris, 1908.
34. LEGUEU. — Traité chirurgical d'urologie.
 - Urologie du praticien, 1930-1931.
35. LINDERMAN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900.

36. LUMIÈRE et CHEVROTIER. — Variation de la composition des urines du chien. *Arch. méd. expér.*, 1903.
37. MAAS. — Klinische und experimentelle Untersuchungen über die subcutanen Quetschungen und Zerreissungen der Nieren. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, Leipzig, 1878.
38. MARION. — Traité de pathologie rénale.
39. MAUGEAIS. — De l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé. Thèse Paris, 1908.
40. MAURIAC et SERVANTIE. — Azotémie expérimentale et régime lacté chez le lapin atteint de néphrite chronique à l'urane. *C. R. de la Soc. biol.*, Bordeaux, 10 déc. 1931.
41. MUNCK (F.). — Pathologie des néphroses, des néphrites et des atrophies du rein. Berlin, 1918.
42. NEFEDIEFF. — *Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1901.
43. OERTEL. — Classification des néphrites. *Arch. int. med. Chicago*, 1903.
44. POTAIN. — *Gaz. des hôp.*, 1883.
45. POUSSON. — De l'intervention chirurgicale dans certaines néphrites médicales. IV^e Session de l'Assoc. franç. d'urol., 1899.
- De l'existence du réflexe réno-rénal dans certaines néphrites médicales. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 mars 1900.
- Contribution à l'étude du réflexe réno-rénal dans les néphrites médicales. *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, 1901.
- De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, 1902.
- Néphrites traumatiques. *Journ. d'urol. méd. et chir.*, Paris, 1914.
46. RADENAC. — Contribution à l'étude de l'action diurétique de l'allylthéobromine et des modifications qu'elle imprime au parenchyme rénal du cobaye. Thèse Bordeaux, 1921-1922.
47. RATHERY. — Le tube contourné du rein. Etude histologique et expérimentale. Thèse Paris, 1905.

- Etude comparative des lésions histologiques des reins et de leur fonctionnement. *Arch. mal. des reins*, 1923.
48. RENAUD (Mlle). — L'urée sanguine chez le lapin néphrétique et chez le lapin normal. Thèse Bordeaux, 1930.
49. RIBIERRE et PICHON. — Manuel de pathologie rénale, 1931. Douin.
50. RICHET (Charles). — Dictionnaire de physiologie, 1905.
51. RICHET fils. — Azoturie basale du lapin. *Soc. biol.*, 20 mars 1926.
52. SABRAZÈS et BONNES. — Lésions par écrasement chez le lapin. Lithiase tardive. *Soc. biol.*, Bordeaux, 1928.
53. SABRAZÈS. — L'anesthésie chirurgicale du lapin et des autres animaux dans les laboratoires de recherches. Emploi par voie veineuse d'un hypnotique permettant ou facilitant l'anesthésie générale. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, n° 7, 14 févr. 1932.
54. SAYER. — Contribution à l'étude de la néphrite traumatique. Thèse Lyon, 1911.
- 54 bis. SIEBEN. — Uber nephritis traumatische. *Munch. med. Woch.*, 1920.
55. THOLLON. — Néphrite traumatique avec urémie consécutive. *Arch. méd. et pharm. milit.*, Paris, 1911.
56. TUFFIER. — Etudes expérimentales sur la chirurgie du rein. Paris, 1889.
57. VÉRET. — Des troubles de la sécrétion urinaire consécutifs aux contusions lombaires et abdominales. Paris, 1882.
58. VERHOOGEN. — La maladie de Bright peut-elle avoir une origine traumatique? *Presse méd.*, 25 juin 1906, p. 471.
59. VOGT et YUNG. — Traité pratique d'anatomie comparée.
60. YARROW. — Injuries of the kidney and nephritis. *New-York med. Journ.*, 1900.
61. WIDAL. — Traité de médecine. Masson.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	9
<i>PREMIÈRE PARTIE. — Historique. Techniques.</i>	
CHAPITRE I. — HISTORIQUE	9
CHAPITRE II. — MATÉRIEL EMPLOYÉ	17
I. — <i>Animal choisi</i>	17
II. — <i>Stabulation et régime</i>	22
CHAPITRE III. — ETUDES DES URINES ET DU SANG	26
I. — <i>Urines</i>	26
A. — Recherches qualitatives	26
B. — Recherches quantitatives	27
II. — <i>Sang</i>	29
A. — <i>Prélèvement</i>	29
B. — Recherches quantitatives	30
C. — <i>Méthodes :</i>	
<i>a</i> Azotémie	32
<i>b</i> Chlorémie	33
CHAPITRE IV. — TECHNIQUE POUR TRAUMATISER LE REIN	36
I. — <i>L'anesthésie</i>	37
II. — <i>Le traumatisme</i>	39
CHAPITRE V. — EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES	43
I. — <i>Autopsies</i>	43
II. — <i>Technique histologique</i>	44
III. — <i>Méthodes de coloration</i>	45

DEUXIEME PARTIE. — Observations et Documents.

	Pages
CHAPITRE VI. — OBSERVATIONS DES LAPINS G ET J	51
I. — Observation du lapin G	51
II. — Observation du lapin J	54
CHAPITRE VII. — OBSERVATIONS DES LAPINS BM ET BS	66
I. — Observation du lapin BM	66
II. — Observation du lapin BS	77

TROISIEME PARTIE. — Comparaison des résultats et discussion.

CHAPITRE VIII. — MODIFICATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.....	84
1° Réactions immédiates	84
2° Survie	86
3° Symptômes divers constatés	87
4° Troubles précédant la mort	88
5° Variations du poids	88
CHAPITRE IX. — MODIFICATION DES URINES	89
1° Volume	89
2° Hématurie	92
3° Urée urinaire	94
4° Corps xantho-uriques	97
5° Chlorures	98
6° Densité	99
7° Albumine	99
Cylindres et éléments cellulaires	100
CHAPITRE X. — VARIATIONS DE L'URÉE DANS LE SANG ET CHLORÉMIE ..	102
I. — Variations de l'urée dans le sang	102
II. — La chlorémie.	103
CHAPITRE XI. — VARIATIONS CORRÉLATIVES DE L'URÉE SANGUINE ET DE L'URÉE URINAIRE	107
CHAPITRE XII. — LA QUESTION DES NÉPHROTOXINES	111
CHAPITRE XIII. — RÉSUMÉ DES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.	113
CONCLUSIONS	117
BIBLIOGRAPHIE	119

